Odontología
de bolsillo

Carles Subirà Pifarré

ODONTOLOGÍA DE BOLSILLO

ODONTOLOGÍA DE BOLSILLO

AUTORES-COORDINADORES:

Carles Subirà i Pifarré[1,2]

COAUTORES:

Estefanía Sánchez Moya[2,3]
Elena López Casado[2-4]

[1]Doctor en Medicina.
Especialista en Estomatología (MD, DDS, PhD).
Profesor titular. Facultad de Odontología.
Universidad de Barcelona.
[2]Hospital de Mataró. Unidad de Odontología.
[3]Licenciada en Odontología (DDS).
[4]Máster en Odontología Integrada de Adultos (DDS, MS).

Editorial Glosa, S.L.
Avinguda de Francesc Cambó, 21, 5.ª planta - 08003 Barcelona
Teléfonos: 932 684 946 / 932 683 605 - Telefax: 932 684 923
www.editorialglosa.es

ISBN: 978-84-7429-469-9
Depósito legal: B--2010

© Editorial Glosa, S.L.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio, incluyendo las fotocopias o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular de los derechos.

Todas las ilustraciones incluidas en esta obra han sido creadas especialmente por Editorial Glosa.

ÍNDICE

Prólogo 9

1. ESQUEMAS ANATÓMICOS 11

- Esquema de la cavidad oral. Dentición definitiva 13
- Dentición decidual 14
- Valores de referencia de cada uno de los dientes definitivos 15
- Parámetros estéticos (análisis facial, análisis dentolabial, análisis dental, análisis gingival) . 16
- Relación de clase molar 18
- Clasificación de las maloclusiones según Angle 19

2. PATOLOGÍA ODONTOLÓGICA. PAUTAS TERAPÉUTICAS 21

- Caries dental 23
- Clasificación de las enfermedades periodontales (AAP, 1999). Pautas terapéuticas 25
  - Gingivitis 28
  - Periodontitis 30

- Patología oral 34
  - Infecciones micóticas 34
  - Infecciones virales 36
  - VIH 39
  - Liquen plano 39
  - Enfermedades ampollosas 41
  - Xerostomía. Síndrome de boca ardiente 42
- Disfunción temporomandibular y dolor bucofacial 43
  - Exploración de la ATM 43
  - Clínica y exploración de los trastornos musculares, de disco y estructurales 44
  - Diagnóstico diferencial entre algunos cuadros clínicos de dolor 46
  - Clasificación de los trastornos temporomandibulares 46
  - Férulas de descarga 48
- Implantología –Periimplantitis 51

3. URGENCIAS EN ODONTOLOGÍA 53

- Traumatismos odontológicos: fracturas, luxaciones, avulsiones 55
- Urgencias médicas en el sillón odontológico . . 61

4. PACIENTES ESPECIALES 63

- Embarazo y lactancia 65
- Pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) 67
- Profilaxis antibiótica 68
- Pacientes tratados con bisfosfonatos 69
- Pacientes con antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes 71
  - Antiagregantes plaquetarios 71
  - El paciente con anticoagulantes orales 72

5. VADEMÉCUM ODONTOLÓGICO (grupo terapéutico, principio activo, nombre comercial) 75

- Anestésicos odontológicos 77
- Ansiolíticos 78
- Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos 79
- Antibióticos 82

6. NOTAS 87

PRÓLOGO

Odontología de bolsillo pretende ser una guía de consulta rápida y accesible para odontólogos, estomatólogos, estudiantes de postgrados de odontología, médicos residentes, cirujanos maxilofaciales, profesionales de las ciencias de la salud en general y para algunos pacientes especialmente inquietos, siempre guiados en la lectura por el profesional. La odontología sigue siendo una cuenta pendiente para muchos profesionales de la salud y, con esta monografía, se ha intentado seleccionar la información más relevante para poder realizar una consulta rápida que, a menudo, será necesario completar a través de una bibliografía más específica y exhaustiva. Para ello, se han referenciado todas y cada una de las fuentes empleadas en su elaboración; algunos de sus autores son figuras conocidas a las que puede hacerse referencia en una búsqueda más profunda.

El libro se divide en cinco secciones. La primera será de utilidad para confirmar los valores de referencia más usados en odontología, tanto en el diagnóstico como en la planificación de tratamientos específicos. La segunda sección pretende ser una guía rápida para la clasificación y el tratamiento de aquellas entidades patológicas más frecuentes en la odontología convencional, adaptadas a las nuevas normas semiológicas o a aquellas más útiles desde un punto de vista

terapéutico. La tercera sección puede ayudar al clínico a tratar aquellas situaciones de emergencia odontológica que, a pesar de su baja frecuencia, suelen aparecer a lo largo de la vida profesional del odontólogo. Como la repetición es la base del aprendizaje, la consulta de esta guía de bolsillo puede ayudar a rememorar las pautas más usuales para tratar este tipo de emergencias, poco frecuentes en la vida diaria de una clínica dental. Finalmente, las secciones cuarta y quinta pueden ayudar en la prescripción a pacientes con necesidades específicas y a recordar las pautas más habituales de las formas farmacéuticas más usadas en odontología.

Agradecemos la revisión del manuscrito por parte de:

José Javier Echeverría, MD, DDS, MS, PhD. Catedrático de Periodoncia. Universidad de Barcelona.
Andreu Puigdollers, MD, DDS, MS, PhD. Profesor titular de Ortodoncia. Universidad Internacional de Cataluña. Sant Cugat del Vallès (Barcelona).
Ana Poveda Gallego, DDS, MSc. Profesora asociada de Patología Oral. Eastman Dental Institute. Londres.

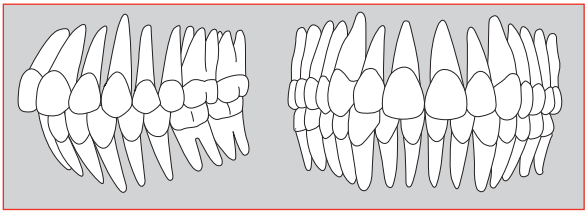
Agradecemos las labores de confección del manuscrito y el inestimable apoyo logístico a:

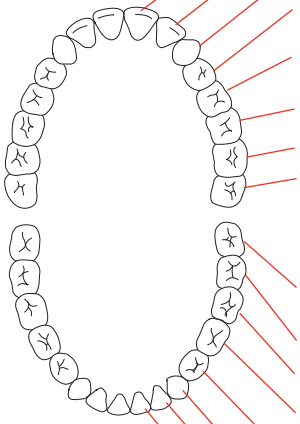
Diana Resende da Silva López. Estudiante del programa ERASMUS, procedente de la Universidade Fernando Pessoa, Oporto. Facultad de Odontología. Universitat de Barcelona.

1

ESQUEMAS ANATÓMICOS

ESQUEMA DE LA CAVIDAD ORAL. DENTICIÓN DEFINITIVA

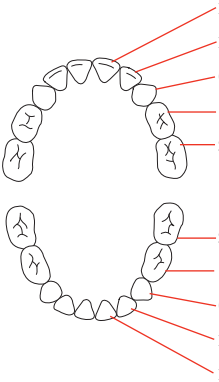




Dientes superiores	Erupción
Incisivo central	7-8 años
Incisivo lateral	8-9 años
Canino (cúspide)	11-12 años
Primer premolar (primer bicúspide)	10-11 años
Segundo premolar (segundo bicúspide)	10-12 años
Primer molar	6-7 años
Segundo molar	12-13 años
Tercer molar (muela del juicio)	17-21 años

Dientes inferiores	Erupción
Tercer molar (muela del juicio)	17-21 años
Segundo molar	11-13 años
Primer molar	6-7 años
Segundo premolar (segundo bicúspide)	11-12 años
Primer premolar (primer bicúspide)	10-12 años
Canino (cúspide)	9-10 años
Incisivo lateral	7-8 años
Incisivo central	6-7 años

DENTICIÓN DECIDUAL



Dientes superiores	Erupción	Pérdida
Incisivo central	8-12 meses	6-7 años
Incisivo lateral	9-13 meses	7-8 años
Canino (colmillo)	16-22 meses	10-12 años
Primer molar	13-19 meses	9-11 años
Segundo molar	25-33 meses	10-12 años

Dientes inferiores	Erupción	Pérdida
Segundo molar	23-31 meses	10-12 años
Primer molar	14-18 meses	9-11 años
Canino (colmillo)	17-23 meses	9-12 años
Incisivo lateral	10-16 meses	7-8 años
Incisivo central	6-10 meses	6-7 años

VALORES DE REFERENCIA DE CADA UNO DE LOS DIENTES DEFINITIVOS

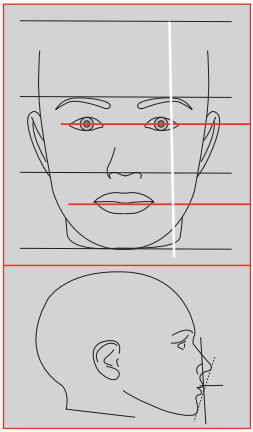
	Longitud de la corona (mm)	Longitud de la raíz (mm)	Ø mesiodistal de la corona*
11-21	10,5	13,0	8,5
12-22	9,0	13,0	6,5
13-23	10,0	17,0	7,5
14-24	8,5	14,0	7,0
15-25	8,5	14,0	7,0
16-26	7,5	V12, P13	10,0
17-27	7,0	V11, P12	9,0
18-28	6,5	11,0	8,5
		Mandíbula	
41-31	9,0	12,5	5,0
42-32	9,5	14,0	5,5
43-33	11,0	16,0	7,0
44-34	8,5	14,0	7,0
45-35	8,0	14,5	7,0
46-36	7,5	14,0	11,0
47-37	7,0	13,0	10,5
48-38	7,0	11,0	10,0

* La suma de los diámetros mesiodistales, izquierdo y derecho, da la longitud del arco, que en el maxilar es de 128 mm y en la mandíbula de 126.

● PARÁMETROS ESTÉTICOS (ANÁLISIS FACIAL, ANÁLISIS DENTOLABIAL, ANÁLISIS DENTAL, ANÁLISIS GINGIVAL)

Análisis frontal

1. Líneas horizontales.
   Línea superciliar.
   Línea interpupilar.
   Línea intercomisural.
2. Líneas verticales.
   Línea media.
3. Tercios faciales.
   Tercio superior (línea nacimiento pelo-superciliar).
   Tercio medio (línea superciliar- interalar).
   Tercio inferior (línea interalar-mentón).

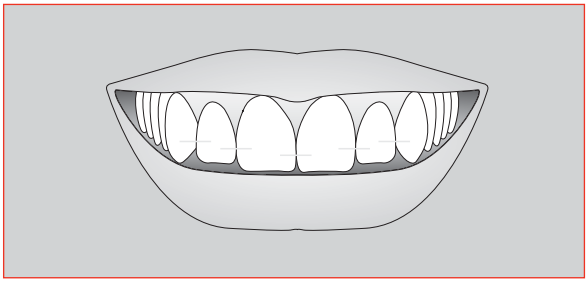


Análisis lateral

Ángulo (Glabela-subnasal-pogonion)
   Perfil normal :170-180 º
   Perfil cóncavo: > 180 º
   Perfil convexo: < 170 º
Línea E-Labio
Angulo nasolabial (90-105 º)

Análisis dentolabial

1. Exposición del diente en reposo (1-5 mm según edad y sexo).
2. Borde incisal.
   Curvatura incisiva (convexa y paralela al labio inferior).
   Perfil incisivo (dentro del bermellón del labio inferior).
3. Línea de sonrisa.
   Alta (exposición total de dientes anteriores y banda gingival).
   Media (exposición de dientes anteriores entre el 75-100%).
   Baja (exposición de dientes anteriores menor a un 75%).
4. Anchura de la sonrisa (número de dientes expuestos).
5. Pasillo labial.
6. Linea interincisiva frente a línea media.
7. Plano oclusal frente a línea intercomisural.

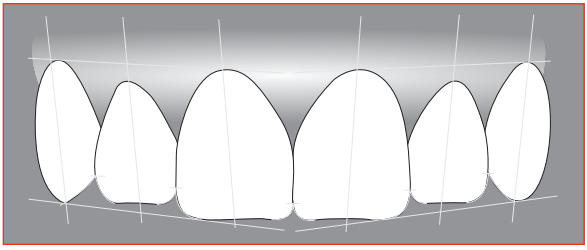


Continúa

● PARÁMETROS ESTÉTICOS (ANÁLISIS FACIAL, ANÁLISIS DENTOLABIAL, ANÁLISIS DENTAL, ANÁLISIS GINGIVAL) *(continuación)*

Análisis dental (dientes maxilares)

1. Tipo de diente, color, textura, forma y contorno.
2. Dimensiones (incisivo central superior: anchura: 8,3-9,3 mm/ longitud: 10,4-11,2 mm).
3. Proporción (incisivo central superior: ancho/largo: 75 a 80%).
4. Margen incisal.
5. Perfil incisal.
6. Áreas de contacto interdental y ángulos interincisales.
7. Inclinación axial.
8. Posición dental (incisivo lateral superior dentro de las dos líneas que unen las áreas cervicales e incisales de los incisivos centrales superiores y caninos).



Análisis gingival

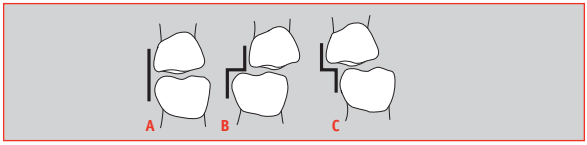
Aspectos anatómicos
- Encía libre, adherida y mucosa alveolar.
- Tejido gingival: color, punteado, forma, arquitectura y biotipo gingival.

Contorno del margen gingival
- Paralelismo (entre el nivel del margen gingival del incisivo central superior y el canino superior con el borde incisal y la curvatura del labio inferior).
- Simetría.
- Cénit gingival (punto más apical del contorno gingival; en dientes maxilares, distal al eje axial).
- Papila interdental.

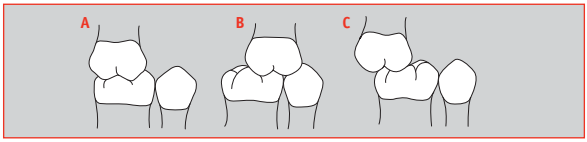
Bibliografía

Fradeani M. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. Vol. 1. Análisis estético. Barcelona: Ed. Quintessence; 2009.

RELACIÓN DE CLASE MOLAR



Plano terminal en la dentición temporal. A: nivelado; B: escalón distal; C: escalón mesial.



A: relación molar de clase I de Angle; B: relación molar de clase II; C: relación molar de clase III.

Bibliografía

Ustrell JM, Duran J. Ortodoncia. 2.ª ed. Barcelona: Edicions Universitat de Barcelona; 2002. p. 18.

● CLASIFICACIÓN DE LAS MALOCLUSIONES, SEGÚN ANGLE

Análisis intraoral	Análisis extraoral
Clase I	
– Relación molar: la cúspide mesiovestibular del 1.er molar superior ocluye el surco mesiovestibular del 1.er molar inferior. – Relación canina: la vertiente anterior de la cúspide del canino superior se encuentra en contacto con la vertiente posterior de la cúspide del canino inferior.	
Maloclusión de clase I: cuando existen malposiciones dentarias, y la relación molar y canina es de clase I.	
– Apiñamientos. – Espaciamientos: aparición de diastemas. – Mordidas cruzadas anteriores y posteriores. – Mordidas abiertas. – Caninos elevados o ectópicos. – Malposición individual de uno o más dientes.	– El aspecto suele ser normal.
Clase II (distooclusión).	
– Relación molar: la cúspide mesiovestibular del 1.er molar superior ocluye distalmente el surco mesiovestibular del 1.er molar inferior. – Relación canina: la vertiente posterior de la cúspide del canino superior se encuentra en contacto con la vertiente anterior de la cúspide del canino inferior.	
División 1	
– Incisivos superiores labializados. – Resalte aumentado. – Sobremordida aumentada. – Curva de Spee aumentada. – Compresión de arcada superior. – Arcada superior en forma de V. – Incisivos inferiores normales o lingualizados.	– Neuromusculatura afectada. – Labio superior no funcional. – Labio inferior interpuesto. – Perfil convexo. – Patrón facial variable.
División 2	
– Incisivos centrales superiores lingualizados. – Incisivos laterales superiores labializados. – Sobremordida aumentada. – Arcada superior ancha o en forma de U. – Aumento vertical de la apófisis alveolar antero-superior. – Arcada inferior normal o incisivos lingualizados.	– Masa muscular bien definida. – Tercio inferior disminuido. – Cara cuadrada. – Sellado labial perfecto. – Patrón de crecimiento horizontal. – Perfil cóncavo. – Mentón prominente. – Sonrisa gingival.

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS MALOCLUSIONES, SEGÚN ANGLE *(continuación)*

Análisis intraoral	Análisis extraoral
Clase III (mesiooclusión)	
Verdadera	
– Relación molar: la cúspide mesiovestibular del 1.er superior ocluye mesialmente el surco mesiovestibular del 1.er molar inferior. – Relación canina: la vertiente mesiovestibular del canino superior está en contacto con la vertiente posterior o de manera distal con la cúspide vestibular del primer premolar. – Incisivos inferiores lingualizados. – Mordida cruzada posterior. – Falta espacio para la erupción de los caninos superiores.	– Tercio inferior aumentado. – Labio superior no funcional. – Cierre labial forzado. – Perfil cóncavo.
Falsas o pseudoprogenie **Mordida cruzada anterior**	

2

PATOLOGÍA ODONTOLÓGICA. PAUTAS TERAPÉUTICAS

CARIES DENTAL

Clasificación de los pacientes según su nivel de riesgo de caries

Bajo	Moderado	Alto
– Ninguna caries en los últimos 12 meses. – Fosas y fisuras poco profundas o selladas. – Buena higiene oral. – Uso de productos fluorados. – Visitas regulares de control al dentista.	– Ninguna caries en los últimos 12 meses. – Tratamiento ortodóncico. – Fosas y fisuras profundas no selladas. – Higiene oral no muy cuidadosa. – Poco uso de productos fluorados. – Visitas de control irregulares.	– Caries en los últimos 12 meses. – Fosas y fisuras profundas no selladas. – Lesiones iniciales de caries (manchas blancas). – Caries u obturaciones en superficies lisas. – Mala higiene oral. – Falta de uso de productos fluorados. – Dieta cariogénica. – Hiposalivación o xerostomía. – Visitas de control irregulares.

Tratamiento preventivo en pacientes según su riesgo de caries

Bajo riesgo de caries

	Clínica	Domicilio
Niños de hasta 7 años	Revisión anual. Barniz de flúor anual.	Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces/día. Dentífrico de 500 ppm de flúor.
Niños mayores de 7 años	Revisión anual. Gel o barniz de flúor anual. Profilaxis si hay gingivitis.	Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces/día. Dentífrico de 1.000-1.450 ppm de flúor.
Adultos	Revisión cada 1-2 años. Profilaxis según necesidades periodontales.	Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces/día. Dentífrico de 1.000 ppm de flúor.

Moderado riesgo de caries

	Clínica	Domicilio
Niños de hasta 7 años	Revisión cada 6-12 meses. Enseñanza del cepillado. Barniz de flúor cada 6-12 meses. Examen de la dieta. Selladores de fisuras.	Cepillado con dentífrico fluorado 3 veces/día. Dentífrico de 500 ppm de flúor. Control de la ingesta de azúcar. Cepillado realizado por los padres al menos 1 vez/día.
Niños mayores de 7 años	Revisión cada 6-12 meses. Enseñanza del cepillado. Profilaxis cada 6-12 meses. Gel o barniz de flúor cada 6-12 meses. Examen de la dieta. Selladores de fisuras.	Cepillado con dentífrico fluorado 3 veces/día. Pastillas reveladoras de placa para comprobar la eficacia del cepillado. Dentífrico de 1.000-1.450 ppm de flúor. Control de la ingesta de azúcar. Colutorios fluorados diarios si no hace enjuagues semanales en la escuela.

Continúa

CARIES DENTAL *(continuación)*

Moderado riesgo de caries		
	Clínica	**Domicilio**
Adultos	Revisión cada 6-12 meses. Enseñanza del cepillado. Profilaxis cada 6-12 meses. Gel de flúor cada 6-12 meses. Examen de la dieta.	Cepillado con dentífrico fluorado 3 veces/día. Pastillas reveladoras de placa para comprobar la eficacia del cepillado. Dentífrico de más de 1.000 ppm de flúor. Control de la ingesta de azúcar.
Alto riesgo de caries		
	Clínica	**Domicilio**
Niños de hasta 7 años	Revisión cada 3-6 meses. Enseñanza del cepillado. Barniz de flúor cada 3-6 meses. Examen de la dieta. Selladores de fisuras. Aplicación de barniz de clorhexidina cada 3 meses.	Cepillado con dentífrico fluorado 3 veces/día. Dentífrico de 500 ppm de flúor. Control de la ingesta de azúcar. Cepillado realizado por los padres siempre que sea posible. Suplementos de flúor sistémico en áreas sin fluoración del agua.
Niños mayores de 7 años	Revisión cada 3-6 meses. Enseñanza del cepillado. Profilaxis cada 3-6 meses. Gel o barniz de flúor cada 3-6 meses. Examen de la dieta. Selladores de fisuras. Aplicación de barniz de clorhexidina cada 3 meses.	Cepillado con dentífrico fluorado 3 veces/día. Eritrosina reveladora de placa para comprobar la eficacia del cepillado. Dentífrico de 1.000-1.450 ppm de flúor. Control de la ingesta de azúcar. Colutorios fluorados diarios (0,05%) si no hace enjuagues semanales en la escuela. Suplementos de flúor sistémico en áreas sin fluoración del agua.
Adultos	Revisión cada 3-6 meses. Enseñanza del cepillado. Profilaxis cada 3-6 meses. Gel de flúor cada 3-6 meses. Análisis dietético. Selladores de fisuras. Aplicación de barniz de clorhexidina cada 3 meses.	Cepillado con dentífrico fluorado 3 veces/día. Eritrosina reveladora de placa para comprobar la eficacia del cepillado. Dentífrico de 2.500-5.000 ppm de flúor. Gel de flúor en cubetas individualizadas. Control de la ingesta de azúcar. Si hay xerostomía: sustitutos de saliva.

Bibliografía

Tomada de: Manau Navarro C. Tratamiento preventivo, interceptivo y operativo de la caries dental. En: Echeverría García JJ, Pumarola Suñé J. El manual de odontología. 2.ª edición. Barcelona: Editorial Masson: 2008. p. 173.

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

I. Enfermedades gingivales

a. Inducidas por placa:
  i. Gingivitis asociada sólo con placa dental
    1. Sin otros factores locales asociados
    2. Asociada también a otros factores locales
  ii. Modificadas por factores sistémicos
    1. Asociadas con el sistema endocrino
      a. Gingivitis asociada a la pubertad
      b. Gingivitis asociada al ciclo menstrual
      c. Asociadas al embarazo
        i. Gingivitis
        ii. Granuloma piógeno
      d. Gingivitis asociada a diabetes mellitus
    2. Asociadas con discrasias sanguíneas
      a. Gingivitis asociada a leucemia
      b. Otras
  iii. Modificadas por medicamentos
    1. Agrandamientos gingivales
    2. Gingivitis asociada a medicamentos
      a. Asociada a anticonceptivos orales
      b. Otras
  iv. Modificadas por malnutrición:
    1. Déficit de ácido ascórbico
    2. Otras
b. No asociadas a placa bacteriana
  i. De origen bacteriano específico
    1. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoea*
    2. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*
    3. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*
    4. Otras
  ii. De origen viral
    1. Infecciones por herpes virus:
      a. Gingivoestomatitis herpética primaria
      b. Herpes oral recidivante
      c. Infecciones por varicela zóster
    2. Otras
  iii. De origen fúngico
    1. Infecciones por *Candida*
      a. Candidiasis gingival generalizada
    2. Eritema gingival lineal
    3. Histoplasmosis
    4. Otras
  iv. De origen genético
    1. Fibromatosis gingival hereditaria
    2. Otras
  v. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
    1. Desordenes mucocutáneos
      a. Liquen plano
      b. Penfigoide
      c. Pénfigo vulgar

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS *(continuación)*

- d. Eritema multiforme
- e. Lupus eritematoso
- f. Inducidos por medicamentos
- g. Otros

2. Reacciones alérgicas
   - a. Materiales dentales
     - i. Mercurio
     - ii. Níquel
     - iii. Acrílico
     - iv. Otros
   - b. Atribuibles a
     - i. Pastas dentífricas
     - ii. Colutorios
     - iii. Aditivos de chicles
     - iv. Aditivos y comidas
   - c. Otros

vi. Lesiones traumáticas (facticias, iatrógenas, accidentales)
1. Lesión química
2. Lesión física
3. Lesión térmica

vii. Reacciones de cuerpo extraño
viii. Otras no especificadas

II. Periodontitis crónica

III. Periodontitis agresiva

a. Localizada
b. Generalizada

IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

a. Asociada a desórdenes hematológicos
   - i. Neutropenia adquirida
   - ii. Leucemias
   - iii. Otras

b. Asociada a desórdenes genéticos
   - i. Neutropenia adquirida
   - ii. Síndrome de Down
   - iii. Síndrome de déficit de adhesión leucocitaria
   - iv. Síndrome de Papillon-Lefèvre
   - v. Síndrome de Chediak-Higashi
   - vi. Síndrome de histiocitosis
   - vii. Enfermedad de almacenamiento del glucógeno
   - viii. Agranulocitosis infantil genética
   - ix. Síndrome de Cohen
   - x. Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV y VIII)
   - xi. Hipofosfatasia
   - xii. Otros

c. No especificados

V. Enfermedades periodontales necrosantes

a. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)
b. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS *(continuación)*

VI. Abscesos del periodonto
- a. Absceso gingival
- b. Absceso periodontal
- c. Absceso pericoronal

VII. Periodontitis asociada a lesiones endodóncicas
- a. Lesiones combinadas perio-endo

VIII. Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo
- a. Factores localizados relacionados con el diente que modifican o predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/periodontales inducidas por placa
  - i. Factores anatómicos del diente
  - ii. Aparatos y restauraciones dentales
  - iii. Fracturas radiculares
  - iv. Reabsorción radicular cervical y lágrimas de cemento
- b. Deformaciones y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes
  - i. Retracción gingival
    1. Superficies vestibulares o linguales
    2. Interproximal (papila)
  - ii. Ausencia de encía queratinizada
  - iii. Profundidad del vestíbulo disminuida
  - iv. Frenillo aberrante/posición muscular
  - v. Exceso gingival
    1. Pseudobolsa
    2. Margen gingival inconsistente
    3. Apariencia gingival excesiva
    4. Agrandamiento gingival
  - vi. Color anormal
- c. Condiciones y deformidades mucogingivales en crestas desdentadas
  - i. Cresta vertical y/u horizontal deficiente
  - ii. Falta de encía o tejido queratinizado
  - iii. Agrandamiento gingival o de tejido blando
  - iv. Frenillo aberrante/posición muscular
  - v. Profundidad del vestíbulo disminuida
  - vi. Color anormal
- d. Trauma oclusal:
  - i. Trauma oclusal primario
  - ii. Trauma oclusal secundario

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

Gingivitis

Gingivitis inducida por placa	
Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Placa bacteriana, factores retentivos de placa.
Signos y síntomas	Enrojecimiento gingival e inflamación, sangrado, no hay pérdida de inserción clínica.
Tratamiento	Enseñanza de higiene oral y control de placa. Profilaxis. Corrección de los factores retentivos de placa (p. ej., restauraciones desbordantes). Mantenimiento periodontal.
Gingivitis asociada con embarazo	
Edad de inicio	Mujeres jóvenes.
Causas principales	Placa bacteriana, factores locales retentivos de placa, influencia hormonal.
Signos y síntomas	Enrojecimiento gingival e inflamación, sangrado, granuloma piógeno.
Tratamiento	Enseñanza de higiene oral y control de placa. Profilaxis. Corrección de los factores retentivos de placa (p. ej., restauraciones desbordantes). Valorar la escisión quirúrgica del granuloma piógeno. Mantenimiento periodontal.
Agrandamiento gingival asociado a fármacos	
Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Antagonistas del calcio, fenitoína, ciclosporina.
Signos y síntomas	Agrandamiento gingival.
Tratamiento	Enseñanza de higiene oral y control de placa. Profilaxis. Escisión quirúrgica de la hiperplasia. Uso de medicación alternativa si es posible. Mantenimiento periodontal.

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

Gingivitis *(continuación)*

Enfermedad gingival de origen bacteriano	
Edad de inicio	Cualquiera
Causas principales	*Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum*, especies de *Streptococcus.*
Signos y síntomas	Varía según el agente infeccioso.
Tratamiento	Identificación y eliminación o control del agente infeccioso (cultivo microbiológico). Quimioterapia específica.
Gingivitis de origen fúngico	
Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	*Candida,* histoplasmosis.
Signos y síntomas	Varía según el agente infeccioso.
Tratamiento	Identificación y eliminación o control del agente infeccioso, quimioterapia apropiada.
Gingivitis alérgica	
Edad de inicio	Cualquiera, pero es infrecuente.
Causas principales	Alérgenos locales (como colutorios, dentífricos, restauraciones de níquel y acrílico).
Signos y síntomas	Enrojecimiento gingival e inflamación.
Tratamiento	Identificación y eliminación del agente alergénico.
Gingivitis ulcerativa necrosante	
Edad de inicio	Adultos jóvenes, niños mayores, niños pequeños con malnutrición.
Causas principales	Placa bacteriana, puede asociarse al sida en cualquier edad.
Signos y síntomas	Dolor, enrojecimiento gingival, sangrado, necrosis de la papila interproximal.
Tratamiento	Metronidazol (250 mg x 3/24 h) durante 7 días antes de desbridar, analgésicos sintomáticamente y colutorios antimicrobianos. Enseñanza de higiene oral y control de placa no traumático. Profilaxis. Tratamiento de mantenimiento.

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

Periodontitis

Clasificación de la periodontitis

Según su extensión	
Localizada	Afectadas menos de un 30% de las localizaciones.
Generalizada	Afectadas más del 30% de las localizaciones.
Según su severidad:	
Periodontitis inicial	Bolsas de 1 a 3 mm.
Periodontitis moderada	Bolsas de entre 3 y 5 mm.
Periodontitis avanzada	Bolsas mayores de 5 mm.

Periodontitis crónica

Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Placa bacteriana, tabaco, factores locales retentivos de placa como cálculos o restauraciones defectuosas.
Signos y síntomas	Progresión lenta en conjunto con bolsas periodontales, pérdida de hueso y de inserción clínica; puede ser localizada o generalizada.
Tratamiento	Enseñanza de higiene oral y control de placa. El paciente debe dejar de fumar, en el caso de que lo haga. Raspado, pulido y alisado radicular. Corrección de factores retentivos de placa (p. ej., restauraciones desbordantes). Quimioterapia antimicrobiana (antisépticos). Cirugía/s periodontal/es si persisten bolsas. Tratamiento de mantenimiento.

Periodontitis agresivas

Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Placa bacteriana, sobreinfección por bacterias periodontales específicas, posible respuesta inadecuada del huésped, tabaquismo
Signos y síntomas	Destrucción periodontal rápida y grave posiblemente seguida de períodos de remisión; puede ser generalizada o localizada.
Tratamiento	Enseñanza de higiene oral y control de placa. El paciente debe dejar de fumar en el caso de que lo haga. Metronidazol (500 mg × 3/24 h) + amoxicilina (500 mg × 3/24 h) durante 10 días. Raspado, pulido y alisado radicular. Posible cirugía/s periodontal/es. Tratamiento de mantenimiento.

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

Periodontitis *(continuación)*

Tratamiento de las recidivas periodontales	
Generalizada	Profilaxis periodontal (Raspado, alisado y pulido). Si en 2 semanas no hay remisión, terapia de antibióticos (amoxicilina 500 mg × 3/24 h/4 días).
Localizada	Desbridamiento de la bolsa (colgajo si es mayor de 5 mm).
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	
Edad de inicio	Cualquiera
Causas principales	Asociada a enfermedades de la sangre u órganos hematopoyéticos, como neutropenia, leucemia o trastornos genéticos.
Signos y síntomas	Formas localizadas o generalizadas de destrucción grave del soporte óseo y conectivo de los dientes.
Tratamiento	Tratamiento de la enfermedad sistémica. Enseñanza de higiene oral y control de placa. Colutorios antimicrobianos. Tratamiento de mantenimiento.
Periodontitis ulcerativa necrosante	
Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Inmunodepresión, puede estar asociada al VIH.
Signos y síntomas	Dolor, pérdida rápida de hueso y soporte dentario, asociada con necrosis gingival y ósea.
Tratamiento	Metronidazol (250 mg. × 3/24 h) durante 7 días antes de desbridar, analgésicos sintomáticamente y colutorios antimicrobianos. Enseñanza de higiene oral y control de placa. Raspado, pulido y alisado radicular. Tratamiento de mantenimiento.

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

Periodontitis *(continuación)*

Absceso periodontal

Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Bacterias subgingivales.
Signos y síntomas	Inflamación aguda y dolorosa de los tejidos periodontales asociada a bolsa periodontal.
Tratamiento	Desbridamiento quirúrgico o no quirúrgico. Antibióticos: → Amoxicilina: dosis inicial de 1 g seguida de una dosis de mantenimiento de 500 mg 3 veces diarios durante 3 días. En alérgicos a la penicilina: → Azitromicina: dosis inicial de 1 g, seguida de 500 mg diarios en el segundo y tercer día. → Clindamicina: dosis inicial de 600 mg, y 300 mg diarios durante 3 días. A menudo es posible la regeneración de la pérdida de soporte periodontal.

Periodontitis asociada con lesiones endodóncicas

Edad de inicio	Cualquiera.
Causas principales	Puede ser de origen endodóncico o periodontal.
Signos y síntomas	La bolsa periodontal se extiende al área de la lesión endodóncica.
Tratamiento	Si es primariamente de origen endodóncico, debe realizarse la endodoncia. Pasado un tiempo prudencial (4-6 meses), ha de realizarse el tratamiento periodontal. En algunos casos puede ser necesaria la extracción.

Indicaciones del tratamiento antibiótico sistémico en pacientes con periodontitis

Pacientes que muestran una pérdida continua de la inserción a pesar de haberse llevado a cabo un tratamiento mecánico convencional.

Las periodontitis recurrentes o resistentes que se relacionan con la persistencia de patógenos subgingivales y una limitación de la respuesta del huésped.

Pacientes con periodontitis agresivas o con condiciones médicas predisponentes a padecer periodontitis.

Pacientes con infecciones periodontales agudas o severas, como abscesos periodontales o gingivitis/periodontitis necrosante aguda.

Continúa

● CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES (AAP, 1999). PAUTAS TERAPÉUTICAS

Periodontitis *(continuación)*

Pautas genéricas dentro de la terapia antibiótica en el tratamiento de la periodontitis
Metronidazol → 250 mg 3 veces/día → 500 mg 2 veces/día
Clindamicina → 300 mg 3-4 veces/día
Amoxicilina → 250-500 mg 3 veces/día
Doxiciclina o minociclina → 100-200 mg 1 vez/día
Eritromicina → 250-500 mg 3 veces/día
Azitromicina → 250-500 mg 1 vez/día
Claritromicina → 500 mg 2 veces/día
Ciprofloxacino → 500 mg 2 veces/día
Metronidazol + amoxicilina → 250 mg + 250 mg 3 veces/día → 500 mg + 500 mg 2 veces/día → 250 mg + 375 mg 3 veces/día → 250 mg 3 veces/día + 375 mg 2-3 veces/día → 250 mg 3 veces/día + 500 mg 2 veces/día
Metronidazol + ciprofloxacino → 500 mg + 500 mg 2 veces/día

Bibliografía

1. Armitage G. Clasificación de las enfermedades periodontales: un dilema crónico. Periodontology 2000 (ed. esp.). 2003;5:9-23.
2. Armitage G. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Periodontology 2000. 2004;34:9-21.
3. Bascones A, Figuero E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;9 Suppl:92-107.
4. Echeverría García JJ, Manau Navarro C. Quimioterapia en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales. En: Echeverría García JJ, Manau Navarro C. Periodoncia. Fundamentos clínicos. Madrid: Ediciones Ergon; 1994. pp. 103-106.
5. Kinane D. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. Periodontology 2000. 2001;26:7-15.
6. Pilhlstrom B. Evaluación del riesgo periodontal, diagnóstico y planificación del tratamiento. Periodontology 2000 (ed. esp.). 2002;1:37-58.
7. Slots J. Systemic Antibiotics in Periodontics. J Periodontology. 2004;75:1553-65.

Infecciones micóticas

Micosis		Etiología	Tratamiento
Agudas	Candidiasis pseudomembranosa o muguet	Recién nacidos, niños y adultos inmunodeprimidos. En adultos suele aparecer después de un tratamiento con antibióticos de amplio espectro. En adultos jóvenes puede ser una posible manifestación inicial del VIH. Uso de corticosteroides.	Controlar los factores asociados. Nistatina: – Suspensión oral (100.000 UI-1 ml 3-4 dosis/ día) hasta una semana después de desaparecer las lesiones, o – 2 grageas de 500.000 UI, o – 10 ml (2 cucharadas) + miconazol 100 mg/3 veces/día/1 semana después. Si fracasa la terapéutica anterior: – Nistatina o miconazol + ketoconazol: 1 o 2 comprimidos de 200 mg/15 días. – Nistatina o miconazol + fluconazol: 50-100 mg/día en dosis única × 14 días. – Nistatina o miconazol + itraconazol: 100-200 mg/día en dosis única.
	Eritematosa/ Atrófica	Aparece tras un tratamiento antibiótico prolongado/uso de corticosteroides.	Ídem.
Crónicas	Bucal atrófica crónica		
	Estomatitis protésica	Causada por el roce de prótesis mal adaptadas, ya sea por reabsorción de las crestas, por uso continuado de la prótesis, etc. Mala higiene. DD: Alergia de contacto.	– Instrucciones: higiene correcta y cuidado de la prótesis. – Evitar uso continuado de prótesis-descanso nocturno. – Reparar/ajustar prótesis. – Nistatina o miconazol en gel 3-4 veces al día en la base de la prótesis. – Sumergir la prótesis por la noche en anfotericina B o clorhexidina al 0,2% o hipoclorito al 5-10%.

Continúa

Infecciones micóticas *(continuación)*

Micosis		Etiología	Tratamiento
Crónicas	Bucal atrófica crónica		
	Queilitis angular	Humedad continua en la comisura, a menudo por pérdida de dimensión vertical. Déficits vitamínicos. (Vit. B_{12}-Fe-Ác. Fólico)	– Aumentar la dimensión vertical. – Miconazol o nistatina en pomada 3-4 veces al día.
	Glositis atrófica		
	Candidiasis hiperplásica crónica	Lesión triangular blanca en retrocomisuras labiales y raramente en la lengua. Causa directa: tabaco y alcohol.	– Eliminar posibles factores etiológicos (tabaco, alcohol). – Fluconazol 50 mg × 14 días. – Biopsia y análisis histopatológico si no se resuelve, por su elevado potencial displásico.
	Glositis romboidal media: lesión deprimida de color rojo en forma de diamante sobre el dorso de la lengua.	Lesiones irritantes a menudo por el consumo de alcohol. Puede sobreinfectarse por *Candida* (en el 85% de los casos), pero en sí misma no es una lesión micótica.	– Mejora con antimicóticos, aunque éstos no solucionan la lesión de base. – Fluconazol 50-100 mg × 14 días. – Requiere biopsia y análisis histopatológico por posible potencial displásico.
	Lengua negra pilosa	Similar a la anterior. Hipertrofia de las papilas filiformes. No por lesión micótica, pero ésta predispone a la sobreinfección.	Instrucciones de higiene oral.
	Mucocutánea	Síndrome de endocrinopatía crónica. Síndrome crónico-mucocutáneo.	Requiere tratamiento multidisciplinar.

Bibliografía

Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarocha M. Medicina Oral. Barcelona: Ed. Masson; 1995.

Infecciones virales

	Clínica	Tratamiento
1) Familia Herpesviridae		
1.1. Virus del herpes simple-1: herpes orofacial	– Lesiones cutáneas o mucosas. – Lesiones orales o periorales. – Diagnóstico diferencial: aftas, estomatitis aftosa recidivante. Ambas afectan a la mucosa de revestimiento, mientras que el VHS-1 también afecta a la mucosa queratinizada.	– Aciclovir o derivados (200 mg/3-5 veces diarias/ 5 días): tópico sistémico. En pacientes que no responden al aciclovir: – Fosfonofornato (Foscarnet) endovenoso (hospitalario).
1.2. Virus varicela zóster	a) Varicela: primoinfección en la infancia (2-5 años). Vesículas con más afectación cutánea que mucosa. b) Herpes zóster: reactivación en el adulto. Las vesículas aparecen siguiendo el trayecto de un nervio: nervios intercostales o trigémino. Apetencia por los tejidos epitelial y nervioso (ganglio de Gasser). Aparecen en estados de inmunosupresión. Se puede dar el caso de no presentar lesión cutánea pero sí las complicaciones directas, como la parálisis facial.	– Aciclovir o derivados Altas dosis: 800 mg/ 3-5 veces día/15 días. – Fosfonoformato (Foscarnet). Sintomático.
1.3. Virus Epstein-Barr	a) Mononucleosis: – En pacientes inmunocompetentes o sanos. – Enfermedad infecciosa. – Febrícula, faringitis, fatiga extrema. – Adenopatías generalizadas. – Hepatomegalia. b) Leucoplasia vellosa: – En pacientes inmunodeprimidos. – Lesión blanca en bordes laterales de la lengua. – Papilas foliadas remarcadas. – Histología: acantosis + hiperqueratosis + edema intracelular (vacuolización). No hay lisis celular, pero sí degeneración. Balonización.	– Reposo y alivio del malestar. – Para la fiebre y el dolor de garganta: paracetamol y ácido acetil salicílico. – Debe evitarse un exceso de actividad física durante el primer mes para evitar la posibilidad de una rotura esplénica. – En la leucoplasia vellosa no se requiere tratamiento activo, ya que las lesiones suelen remitir al recuperar la inmunocompetencia. – La introducción de tratamientos antirretrovirales altamente activos ha reducido radicalmente su incidencia.

Continúa

Infecciones virales *(continuación)*

	Clínica	Tratamiento
1.4. Citomegalovirus (CMV)	– Apetencia por el tejido glandular. – Úlceras grandes e irregulares. – Pacientes inmunodeprimidos. – Causada por el herpesvirus humano 8. – Lesión tumoral muy agresiva.	– Ganciclovir (derivado de aciclovir). – En casos que no responden: foscarnet.
Sarcoma de Kaposi	En inmunodeprimidos. Gran prevalencia en afectados por VIH.	La introducción de tratamientos antirretrovirales altamente activos ha reducido radicalmente su incidencia.
2) Familia Papovaviridae		
Virus del papiloma humano → Lesiones exofíticas		– Escisión quirúrgica. – Crioterapia con nitrógeno líquido o electrocoagulación. – Podofilino al 25% tópico.
2.1. Papiloma escamoso (2, 6, 11, 16)	– Paladar blando. – Dorso y bordes de la lengua y labio inferior. – Aspecto de coliflor.	
2.2. Verruga vulgar (2, 4, 6, 7, 16)	– Las verrugas orales aparecen raramente.	
2.3. Condiloma acuminado (2, 6, 11, 16)	– También verruga anogenital. – Lesión nodular única o múltiple, en racimos. – Aparece en zonas húmedas.	
2.4. Hiperplasia epitelial focal (13, 32) - Enfermedad de Hecks	– Frecuente en la lengua, encías, mucosa labial, y casi en cualquier localización	
2.5. Leucoplasia vellosa (16, 18)	Asociada a factores raciales: esquimales, Sudamérica y África.	
2.6. Liquen plano (16) - Displasia epitelial (6, 11, 16, 18)	Requieren biopsia y estudio histopatológico urgente.	
2.7. Cáncer de células escamosas (2, 3, 11, 16, 18, 57)		
2.8. Carcinoma verrugoso (2, 6, 11)		

Continúa

Infecciones virales *(continuación)*

	Clínica	Tratamiento
3) Familia Poxviridae		
Molluscum contagiosum	En inmunodeprimidos. Lesión muy pruriginosa en la piel.	Quirúrgico. Al recuperar la inmunocompetencia puede remitir espontáneamente.
4) Familia Coxsackieviridae		
4.1. Síndrome boca-mano-pie: estomatitis vesiculosa con enantema y exantema. En lactantes y niños pequeños.	– Malestar general. – Febrícula. – Enantema doloroso con vesículas en mucosa yugal, vestíbulos, lengua y faringe, sin afectar a las encías. – Posteriormente, vesículas en palmas de las manos y plantas de los pies.	Sintomático.
4.2. Herpangina - Úlcera por ruptura de las vesículas orales.	– Niños entre 1 y 4 años. – Comienzo brusco y febril, dolor de garganta intenso, anorexia y disfagia.	
4.3. Odinofagia (vesículas en pilares faríngeos y úvula)		
5) Familia Paramyxoviridae		
Virus de la parotiditis epidémica		
6) Familia Retroviridae		

Bibliografía

Laskaris G. Oral manifestations of infectious diseases. Dent Clin North Am. Apr 1996;40(2):395-423.

VIH

Las manifestaciones orales más comunes son:

1. Infecciones virales, bacterianas y por *Candida*.
2. Linfoma no Hodking o sarcoma de Kaposi.
3. Enfermedad salival por VIH.

(Todos los tratamientos se hallan descritos en los demás apartados.)

Liquen plano

Definición	Clínica	Etiología	Tratamiento
Enfermedad cutáneo-mucosa que se manifiesta en forma de lesiones reticulares blancas o lesiones erosivo-ulcerosas, con una importante respuesta por parte de los linfocitos T8 del tejido conjuntivo subyacente inmediato. Se manifiesta con períodos intercrisis y asintomáticos.	Lesión blanca reticular situada en la mucosa yugal (predominio de la zona posterior, detrás de los seis) y con más frecuencia en la encía superior. Presenta diferentes grados de sintomatología —desde indoloro hasta ser causa de grandes molestias— según su presentación clínica. En la mejilla suelen presentarse imágenes especulares (afectación bilateral, aunque no con la misma intensidad en ambos lados). También puede afectar a los bordes laterales de la lengua.	Etiología desconocida. Mecanismo activador de la respuesta inmune de los linfocitos T que destruye la capa más profunda de queratinocitos (células espinosas). Este mecanismo se inicia por la presencia de un antígeno externo. En individuos genéticamente predispuestos. **Factores predisponentes:** – *Hipertensión:* existe relación entre la descompensación y la gravedad del liquen, no tan evidente como en la diabetes mellitus (DM).	1. Eliminar factores locales predisponentes (prótesis mal ajustadas; cúspides rotas; medicación; materiales dentales). 2. Instrucciones de higiene oral. 3. Corticoides tópicos: – Acetónido de triamcinolona al 0,1-0,3%. – Acetónido de fluocinolona al 0,05-0,1%. – Propionato de clobetasol al 0,025-0,05%). En suspensión acuosa para las lesiones extensas o en gel de *orabase* para las más localizadas. 3. Corticoides intralesionales (preparados *depot*).

Continúa

Liquen plano *(continuación)*

Definición	Clínica	Etiología	Tratamiento
	Existen seis tipos: – Reticular. – Atrófico. – Erosivo. – Papular. – En placas. – Gingivitis descamativa. El diagnóstico se alcanza clínicamente y el estudio histopatológico lo confirma.	– *DM* (tipo II grave, en fases insulino-dependientes): existe una relación muy clara entre la descompensación de la diabetes y la exacerbación del liquen ulceroso. No sucede así con el liquen típico. – Tríada de Greenspan (liquen plano oral-hipertensión-diabetes). – *Estrés*. – *Medicamentos* (reacción liquenoide).	– Acetónido de triamcinolona (30 mg). Inyección intralesional y perilesional una vez semanal durante 4 semanas. 4. Corticoides sistémicos – Prednisona 1-1,5 mg/kg. Dosis matinal única durante 21 días, que se disminuye paulatinamente. 5. Tacrolimús 0,1-0,03%. 6. Otros: azatioprina, dapsona, retinoides, micofenolato. Revisiones cada 6 meses. Tratamiento multidisciplinar si existen lesiones extraorales.

Bibliografía

Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Siles M, López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Salazar-Sánchez N. A retrospective clinicopathological study of 550 patients with oral lichen planus in south-eastern Spain. J Oral Pathol Med. 2010 (on-line).

Enfermedades ampollosas

	Características clínicas	Tratamiento
Eritema multiforme	Erupción autolimitada aguda de la piel y de las mucosas, caracterizada por una lesión distintiva en escarapela. Suele afectar a labios, paladar y encías. En forma de lesiones ulcerosas dolorosas y ensangrentadas.	El éxito depende de la identificación del factor causante y de su posible eliminación. – Uso de corticoides (tópicos, intralesionales y sistémicos). Formas menores: tratamiento sintomático (enjuagues con soluciones anestésicas, dieta blanda), corticoides sistémicos, aciclovir (si está precedido por herpes). Formas graves: nutrición parenteral.
Pénfigo vulgar	Enfermedad cutaneomucosa crónica de naturaleza autoinmune.	– Sintomático. – Uso de corticoides (tópicos, intralesionales y sistémicos). – Corticoides sistémicos (prednisona 50-80 mg/día). – Antihistamínicos, silicilatos, AINE.
Penfigoide ampolloso	Enfermedad vesiculoampollosa crónica, de carácter autoinmune y que evoluciona con ampollas subepiteliales.	– Sintomático. – Uso de corticoides (tópicos, intralesionales y sistémicos). – Corticoides sistémicos.
Penfigoide cicatricial	– Es una enfermedad crónica. – Lesiones bucales: gingivitis descamativa (frecuente), vesículas, ampollas (erosiones de fondo amarillento y halo inflamatorio, muy dolorosas, que no dejan cicatrices). – Lesiones oculares: evolucionan hacia la ceguera; comienzan con conjuntivitis crónica, quemazón, irritación y lagrimeo excesivo; las úlceras pueden verse en estadios avanzados. – Lesiones genitales y cutáneas poco frecuentes.	– Evitar roces en mucosas (prótesis mal adaptadas) y mejorar la higiene oral. – Uso de corticoides (tópicos, intralesionales y sistémicos). – Inmunosupresores (ciclosporina, sulfonamidas, tetraciclinas).
Epidermólisis ampulosa	Trastorno caracterizado por la formación de ampollas tras traumatismos leves.	– Evitar traumatismos. – Descomprimir ampollas. – Corticoides sistémicos.

Bibliografía

Shamim T, Varghese VI, Shameena PM, Sudha S. Pemphigus vulgaris in oral cavity: clinical analysis of 71 cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Oct 1;13(10):E622-6.

Xerostomía y síndrome de boca ardiente

Xerostomía	Etiología	Tratamiento
	– Medicación. – Estrés. – Factores locales : tabaco, alcohol, edad. – Radioterapia. – Quimioterapia. – Síndrome de Sjögren. – VIH/hepatitis C. – Aplasia de las glándulas salivales. – Otros.	1. Sintomático: – Enjuagues con agua. – Sustitutos salivales (dentífricos, enjuagues, goma de mascar). – Humectante de labios. – Chupar caramelos ácidos sin azúcar. 2. Instrucciones de higiene oral. – Enjuagues diarios con flúor 0,05 o semanales con flúor 0,20. 3. Consejos dietéticos. 4. Tratar las posibles infecciones bacterianas/micóticas.
Síndrome de boca ardiente	Investigar posibles patologías sistémicas: – Déficits vitamínicos. – Déficits psicológicos. En pacientes con el síndrome de boca ardiente no se halla una patología sistémica de base.	– Asegurar e informar al paciente de que no está sucediendo nada grave. – Terapia cognitiva multidisciplinar con psicólogo/psiquiatra. – Clonazepam tópico. – Amitriptilina: 20 mg diarios. – Tratamiento multidisciplinar.

DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y DOLOR BUCOFACIAL

La llamada disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) abarca una serie de trastornos que van desde la alteración estrictamente articular hasta la patología de la musculatura facial cercana a ella. Muchos síntomas no están relacionados directamente con la articulación. Suelen desarrollarse dolor de cabeza (80% de los casos), dolor facial (40%), dolor de oídos sin que exista una infección evidente (50%), sensación vaga de mareo (40%) o sensación de sordera u oído lleno (33%) (con espasmos tubáricos —por ejemplo, en los despegues y aterrizajes de los aviones— de la trompa de Eustaquio por hiperactividad de la musculatura). Los pacientes también puede notar rigidez mandibular, dolor articular, ruidos o bloqueos articulares, etc. Genéricamente, la disfunción temporomandibular puede desencadenarse por el bruxismo dental —consciente o inconsciente—, por maloclusiones o interferencias dentales, por traumatismos que afecten a la articulación temporomandibular, e incluso por hábitos como comer chicle habitualmente, morderse las uñas o estar muchas horas sosteniendo el teléfono entre la cabeza y los hombros. Los síntomas suelen ser crónicos y el tratamiento se centra habitualmente en la eliminación de los factores precipitantes.

Exploración de la ATM

Tanto la exploración de pares craneales, como la ocular y la otológica, pueden ser útiles para remitir al paciente al especialista adecuado.

Exploración cervicoescapular.	Exploración apertura bucal.
Exploración muscular: – Temporal. – Masetero. – Esternocleidomastoideo. – Cervicales posteriores. – Pterigoideos interno y externo.	Exploración articular: – Palpación digital de ATM. – Si existe alteración, en qué momento: rotación o traslación. – Grado de apertura. – Ruidos: clic de crepitación. – Dolor, anotar cuidadosamente la historia de dolor: localización, irradiación, tipo de dolor, características, intensidad, momento y forma de inicio, duración y evolución, comportamiento a lo largo del día, cómo afecta a la vida diaria. – Desencadenantes, factores que lo empeoran o mejoran, tratamientos recibidos y resultados obtenidos, factores concomitantes, antecedentes familiares.

Clínica y exploración de los trastornos musculares

	Dolor	Ruidos	Maloclusiones agudas	
Dolor muscular local	Muscular	No	Sí o no	
Dolor miofascial	Cefaleas	No	No	
Mioespasmo	Muscular	No	Sí o no	
Miositis	Muscular	No	Sí o no	

Clínica y exploración de los trastornos de disco

	Dolor	Ruidos	Maloclusiones agudas	
Desplazamiento con reducción	+/-	Clic de apertura o recíproco	No	
Desplazamiento sin reducción	+/-	No crepitantes	Sí o no	

Clínica y exploración de los trastornos estructurales

	Dolor	Ruidos	Maloclusión aguda	Disfunción masticatoria	
Trastornos estructurales	No	Quizá, si hay clic en apertura, pero no en cierre	No	No	
Sinovitis capsulitis	Sí	No	Quizá (sinovitis)	Sí, aguda y transitoria	
Retrodiscitis	Sí	No	Quizá	Sí, aguda y transitoria	
Osteoartritis	Sí	Crepitantes	Puede ser causa de mordida abierta progresiva	Sí, crónica	

	Disfunción masticatoria	Desviación de apertura	Disminución de apertura	Protrusiva y lateralidades
	Sí	Sí o no al principio, al final de la apertura se centra	Sí	Normal
	No	No	No	Normal
	Sí	Sí o no	Sí	Alterada
	Sí	Sí o no	Sí	Alterada

	Disfunción masticatoria	Desviación de apertura	Disminución de apertura	Protrusiva y lateralidades
	Sí o no habitualmente	Característico en S	No	Normal
	Sí, no pueden abrir; máximo, 30 mm	Al abrir se desvía hacia el lado afectado, el del clic	Sí	En protrusiva desvía hacia el lado afecto. No puede hacer lateralidad hacia el lado sano.

	Cantidad de apertura	Aplicación de presión	Desviación de apertura	Protusiva lateralides
	Normal		En el cierre	
	Parece disminuida por el dolor	Aumenta la apertura	No	Parece disminuida por el dolor
	Ídem a la anterior	Aumenta la apertura	No	Dolor característico ipsilateral
	Disminuida (no se abre más por el dolor, pero puede estar realmente disminuida por la destrucción anatómica)	Aumenta la apertura	No	Parece disminuida por el dolor.

DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y DOLOR BUCOFACIAL

Diagnóstico diferencial entre algunos cuadros clínicos de dolor

	Tipo de dolor	Localización	Evolución	Duración	
Neuralgia del trigémino	Lancinante	Diente, maxilar, mandíbula	Paroxística	Segundos o minutos	
Neuralgia pretrigeminal	Profundo	Ídem que el anterior	Episódica	Horas o semanas	
Dentario	Lancinante o profundo	Ídem que el anterior	Paroxística o episódica	Segundos, minutos o horas	
Miofascial	Profundo	Variable	Crónica	Días o meses	

DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y DOLOR BUCOFACIAL

Clasificación de los trastornos temporomandibulares

A. Trastornos miógenos masticatorios
   1. Cocontracción muscular
   2. Dolor muscular local
   3. Mioespasmo
   4. Dolor miofascial
   5. Mialgia de mediación central o miositis crónica
   6. Contractura miofibrótica
   7. Fibromialgia

	Remisión	Puntos gatillo	Desencadenante	Bloqueo anestésico	Tratamiento con carbamazepina
	Sí	Sí, sólo el roce o el aire en la zona trigeminal	Masticación: frío y calor	Sí, del punto gatillo	Sí
	Sí	Sí, el punto gatillo es dentario	Masticación: frío y calor	Ídem que el anterior	Sí
	No o sí	Sí	Sí	Sí, del diente	No
	Sí	Músculo	Masticación: puede, pero con frío o calor, no	Sí	No

B. Trastornos de la ATM
   1. Alteraciones del complejo discocondilar de la ATM:
      a) Desplazamiento de disco con reducción
      b) Bloqueo articular intermitente
      c) Desplazamiento de disco sin reducción o luxación discal
   2. Otras alteraciones de la movilidad de la ATM:
      a) Incompatibilidad estructural de las superficies articulares
      b) Subluxación mandibular
      c) Luxación mandibular
      d) Sobrerrotación discal
      e) Adherencias y adhesiones
      f) Anquilosis
   3. Trastornos inflamatorios de la ATM:
      a) Sinovitis
      b) Capsulitis
      c) Artritis sistémicas o traumáticas
      d) Osteoartritis
   4. Trastornos del crecimiento

Férulas de descarga

Se utilizan para establecer una armonía neuromuscular en el sistema estomatognático y crear un obstáculo mecánico a las actividades parafuncionales.

Funciones de las férulas de descarga:

- Relajación muscular: todos los contactos entre la férula y los dientes de la arcada antagonista tienen una misma intensidad y se produce una disoclusión simultánea de todos los contactos oclusales posteriores mediante los dientes anteriores (protección anterior). Puede conseguirse la relajación de los músculos elevadores, la cual da lugar a una armonía neuromuscular que permite una función óptima.
- Posicionamiento del cóndilo mandibular en relación céntrica (RC): las férulas deben usar la RC como posición terapéutica ideal, excepto en aquellos pacientes en que la inflamación de la articulación temporomandibular lo imposibilite o haya otros objetivos clínicos que precisen de otras posiciones.
- Información diagnóstica: según las marcas producidas en la férula por los dientes antagonistas, se puede diferenciar, por ejemplo, si el bruxismo es céntrico o excéntrico, unilateral o bilateral…
- Protección frente a las parafunciones: redistribuye las fuerzas oclusales y protege las estructuras anatómicas adyacentes a los dientes (retrasa el crecimiento de *torus*) y disminuye la atrición o desgaste dentario.
- Reducción de la sensibilidad propioceptiva del ligamento periodontal: la férula contribuye a disminuir el impulso aferente que recibe el sistema nervioso central (SNC) cuando hay interferencias dentarias, maloclusiones o parafunciones, por lo que se produce una relajación muscular.
- Reducción del grado de hipoxia celular: un individuo con desplazamiento anterior de disco realiza un apretamiento dentario máximo y aumenta la presión en el compartimento articular superior, por lo que disminuye la perfusión sanguínea, que no se registra al interponer una férula oclusal, lo que hace suponer que puede ser beneficiosa a nivel bioquímico y molecular.

Importante: la férula debe ser de arco completo hasta el último molar para evitar las extrusiones.

Continúa

Férulas de descarga *(continuación)*

TIPOS	Objetivos	Indicaciones	Ajuste
Michigan	– Tratamiento del patrón capsular en cuadros de hipomovilidad mandibular, en conjunción con ejercicios de fisioterapia. – Tratamiento del patrón muscular. – Reducir la sintomatología dolorosa. – Relajación del sistema neuromuscular.	– Patologías neuromusculares generales. – Tratamiento del bruxismo. – Ferulización y retención de dientes. – Tratamiento y diagnóstico del traumatismo oclusal. – Tratamiento de las cefaleas causadas por la tensión neuromuscular.	– Comprobar que se ajusta perfectamente. – Control de los contactos con papel de articular de arco completo. – En cuanto a la posición de ajuste existe controversia; lo mejor es acoplarla en la posición en que la utilizará el paciente, tras realizar el ajuste con el plano de Frankfurt. – Se rebajará la férula hasta conseguir al menos un contacto por diente.
De céntrica mandibular	– Igual que Michigan, pero más confortables, más estéticas y con una mayor protección de la carga articular. – Se pueden utilizar más horas durante el día precisamente por lo comentado en el punto anterior. – La desprogramación conseguida con la Michigan es mayor.	– Tratamiento de cuadros miógenos. – Tratamiento de cuadros artrógenos agudos o crónicos. – Tratamiento de cuadros de desplazamiento discal cuando la etiología dominante es la hipermovilidad y el hábito protrusivo. – Tratamiento de fracturas de cuello condilar o de la rama ascendente de la mandíbula. – Bloqueos articulares crónicos.	– Exactamente igual que en la anterior. – Sus diferencias radican en el procedimiento de registro de la relación intermaxilar, la cual se lleva a cabo con un dispositivo intraoral que permite registrar el arco gótico sin contacto dentario.

Continúa

Férulas de descarga *(continuación)*

TIPOS	Objetivos	Indicaciones	Ajuste
Reposicionamiento anterior mandibular	– Trastornos por interferencia discocondilar no tratables con férulas estabilizadoras. – Pacientes candidatos a reposicionamiento discocondilar con cuadros de evolución rápida. – Pacientes en los que está previsto realizar tratamiento prostodóntico u ortodóntico en posición adelantada.		

Bibliografía

Vázquez E. www.infomed.es/gemo/bolet-5/protocol.html.
Okeson JP. The clinical management of temporomandibular disorders and occlusion. 6.ª ed. San Luis: Mosby; 2008.

IMPLANTOLOGÍA – PERIIMPLANTITIS

Enfermedad periimplantaria: cambios patológicos de tipo inflamatorio de los tejidos que rodean a un implante sometido a carga.

1. Mucositis: lesión inflamatoria localizada alrededor del implante sin pérdida ósea (reversible).
2. Periimplantitis: lesión inflamatoria localizada alrededor del implante con pérdida ósea.
3. Complicaciones relacionadas con los tejidos blandos: fístula, enrojecimiento excesivo, hiperplasia, etc.

Tratamiento de la mucositis

Antisépticos y antibióticos.

Tratamiento de la periimplantitis

En principio, quirúrgico, según protocolos todavía por definir.
Tratamiento quirúrgico:
– Cirugía regenerativa: sólo con membrana o con ella más injertos autógenos o sustitutos óseos.
– Cirugía resectiva: colgajo de reposición apical con osteoplastia.
Terapia oclusal.
Clorhexidina.
Antibióticos sistémicos o locales.
Laserterapia.

Bibliografía

1. Baron M, Haas R, Dortbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis. A review of different treatment methods described in the literature. JOMI. 2000;15: 533-44.
2. Lang N, Berglundh T, Heitz-Mayfield L, Pjetursson B, Salvi G, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. JOMI. 2004;19s:150-4.
3. Roos-Jansaker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. JCP. 2003;30:467-85.
4. Sánchez Garcés M, Gay Escoda C. Periimplantitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9S:63-74.

3

URGENCIAS EN ODONTOLOGÍA

Traumatismo sin fractura: conminución, concusión y fisura

Diagnóstico	Clínica	Tratamiento
Transiluminación y radiografía (la primera es fundamental para controles posteriores).	Línea que rompe la continuidad del esmalte y que solamente se observa con una buena fuente de luz. La energía del golpe puede transmitirse a los tejidos periodontales lesionándolos o a la pulpa y aparecer la necrosis. Pruebas eléctricas de vitalidad contraindicadas: pueden ser un irritante pulpar. Pruebas térmicas: similares a las eléctricas.	– Aplicación de flúor o de una resina fluida en la superficie lesionada para fortalecer el esmalte remanente. – Laserterapia. – Controles clínicos y radiográficos cada 3 meses hasta pasado un año.

Fracturas coronarias de esmalte

Diagnóstico	Clínica	Tratamiento
Inspección. Radiografía. Sensibilidad al frío (frecuentemente).	Pérdida de una pequeña porción de esmalte. Prueba eléctrica: contraindicada su realización en las primeras cuatro semanas después del trauma por constituir un irritante pulpar. La respuesta puede ser falsa de acuerdo con el grado de afectación pulpar, por lo que no es fiable. Prueba térmica: similar a la anterior. Percusión: la sensibilidad puede estar aumentada.	– Realizar radiografía para seguir la evolución posterior. – Laserterapia. – Recubrimiento de la dentina con hidróxido de calcio. – Reconstrucción inmediata del diente, excepto cuando existe hemorragia gingival o la necesidad de ferulizar los dientes vecinos. – Restauración temporal del hidróxido de calcio para mantener el mismo en posición en aquellos dientes que no se reconstruyen de inmediato. – Controles clínicos y radiográficos cada 3 meses hasta completar 1 año.

Esmalte y dentina con exposición pulpar

Diagnóstico	Clínica	Tratamiento
Inspección visual. Radiografía. Puede existir hemorragia pulpar.	Pérdida de una porción de tejido del diente que involucra al esmalte y la dentina; la pulpa queda expuesta. Dolor ante los cambios térmicos. Pruebas eléctricas: contraindicadas durante las primeras cuatro semanas. Pruebas térmicas: contraindicadas durante las primeras cuatro semanas. Percusión: la sensibilidad puede estar aumentada. Examen radiográfico: no se observan alteraciones en el momento del accidente.	– Ápice cerrado: biopulpectomía total y restauración coronaria. – Ápice abierto menos de 1 mm: recubrimiento pulpar directo, control de vitalidad y, al completarse la apicogénesis, realizar la restauración inmediata. – Más de 1 mm: biopulpectomía parcial, esperar apicogénesis, entonces realizar biopulpectomía total y restauración definitiva. – Vitalidad negativa: realizar la apicoformación, el tratamiento de conductos y la restauración definitiva.

Fractura coronorradicular

Diagnóstico	Clínica	Tratamiento
Dientes anteriores: fracturas con exposición pulpar. Dientes posteriores: no siempre hay exposición pulpar.	Dolor en la masticación. Movilidad del fragmento coronario. Puede presentar ligera extrusión. Pruebas eléctricas: contraindicadas. Pruebas térmicas: condiciones similares a las pruebas eléctricas. Percusión: sensibilidad aumentada. Examen radiográfico: se pueden observar líneas de fracturas en la/s zona/s radicular/es afectada/s.	– No complicadas: recubrir la dentina con hidróxido de calcio y restaurar temporalmente con ionómero o *composite*. – Exposición pulpar: extirpación inmediata de la pulpa y finalización del tratamiento en la misma sesión. En los dientes con formación radicular incompleta debe hacerse una pulpotomía. – Fracturas profundas: efectuar una gingivectomía y/o ostectomía. – Pacientes con ortodoncia programada: concluir la endodoncia antes de realizar movimientos ortodóncicos. – Controles cada 3 meses hasta pasado 1 año. – Fragmento fracturado que ocupa más de un tercio del diente: el tratamiento elegido es la extracción.

Fractura radicular

1. Fractura del tercio apical. 2. Fractura del tercio medio. 3. Fractura del tercio cervical. Línea radiolúcida que rompe la continuidad de la raíz.

Clínica	Tratamiento	Evolución
Dolor en la masticación. Movilidad del fragmento coronario. Puede presentar ligera extrusión. Pruebas de vitalidad: prueba eléctrica contraindicada. En el caso de que se mantenga la vitalidad pulpar y después del período de reparación, los dientes responden positivamente a las pruebas de vitalidad. Prueba térmica: ídem que la anterior. Percusión: positiva. Radiografía: línea radiolúcida que rompe la continuidad de la raíz. Será visible si el rayo central está dirigido al plano de la fractura. En ocasiones es necesaria más de una exposición a los rayos X en diferentes angulaciones para observar radiográficamente las fracturas radiculares. Radiografías oclusales: son de gran valor diagnóstico.	– Confrontación de los fragmentos. Inmovilización mediante férulas durante un período de 2 meses. – Controles clínicos y radiográficos cada 3 meses hasta pasado 1 año; se observa calcificación de la misma. – Si hay signos de necrosis pulpar: realizar pulpectomía y extirpación de los restos pulpares, sólo del fragmento coronario o incisal.	Cambio de color en la corona y comprobación de la vitalidad pulpar. Radiografía: cambios en el área de fractura o en la cavidad pulpar. Fístula vestibular o palatina: sería el indicio de una muerte pulpar, casi siempre del fragmento coronal, ya que generalmente el segmento apical del conducto radicular permanece vital. Reabsorción.

Lesiones de tejidos periodontales

Concusión

Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Lesión del ligamento periodontal en que el diente se presenta sin movilidad ni desplazamiento.	Clínico y radiológico. Radiografía: aumento del espacio periodontal. Pruebas de vitalidad: similares a las del resto de lesiones.	– Ajuste de la oclusión que libera al diente afectado por medio de un ligero tallado, que se realiza también en los dientes antagonistas si es necesario. – Se indica reposo masticatorio. – Se realizan pruebas de vitalidad y radiografías en un control posterior. – Laserterapia.

Subluxación

Lesión del ligamento periodontal en que el diente se presenta con movilidad, pero sin desplazamiento.	Dolor al leve contacto y en la masticación. Puede existir sangrado del surco gingival. Radiografía: se puede observar aumento del espacio periodontal. Pruebas de vitalidad: similares a las del resto de lesiones.	– Movilidad extrema: se debe colocar una férula durante 7 días. – Ajuste de la oclusión, que libera el diente afectado por medio de un ligero tallado, que se realiza también en los dientes antagonistas si es necesario. – Reposo masticatorio. – Control posterior.

Continúa

TRAUMATISMOS ODONTOLÓGICOS: FRACTURAS, LUXACIONES, AVULSIONES

Luxación intrusiva: desplazamiento del diente en mayor o menor grado hacia la profundidad del hueso alveolar. En las luxaciones, la posibilidad de conservación de la vitalidad es casi nula.

Diagnóstico	Tratamiento	Evolución
Clínico y radiológico. Dolor al leve contacto. Corona intruida en el proceso alveolar o ausencia clínica de la misma. Sangrado del surco gingival. Puede existir laceración de los tejidos blandos y conminución del hueso alveolar. Percusión positiva. Radiografía: se aprecia estrechamiento o desaparición del ligamento periodontal.	– Esperar la reerupción espontánea y si no se produce, realizar la tracción ortodóncica. – No existe consenso de cuánto tiempo se debe esperar. – Antibiótico de amplio espectro. – AINE. – Endodoncia: realizar tan pronto como sea posible.	Tracción ortodóncica: se ha observado que la reposición inmediata por medios quirúrgicos acelera las complicaciones como la reabsorción radicular externa y la pérdida de soporte óseo marginal.

Luxación extrusiva: desplazamiento parcial del diente fuera del alvéolo.

Diagnóstico	Tratamiento	Evolución
Clínico y radiológico. Dolor al leve contacto. Movilidad: corona desplazada de su posición original, en el proceso alveolar. Sangrado del surco gingival. Puede existir laceración de los tejidos blandos y fractura del proceso alveolar.	– Anestesia: reducción del diente a su posición normal por medio de presión digital en el borde incisal. – Fragmentos de hueso desplazados: se colocan de la misma forma. – Sutura de la encía desgarrada. – Control radiográfico de la posición del diente. – Ferulizar el diente desplazado a los dientes contiguos. – Laserterapia. – Antibioticoterapia. – Controles clínicos y radiográficos mensuales en el primer año y después trimestrales hasta los 5 años.	Necrosis. Precisa tracción ortodóncica.

Luxación lateral: desplazamiento del diente en dirección perpendicular al eje longitudinal del mismo.

Diagnóstico	Tratamiento	Evolución
Clínico y radiológico.	Recolocar y ferulizar. Antibiótico y AINE. Si ha comenzado el proceso de reparación, no forzar la reubicación.	Necrosis. Precisa tracción ortodóncica.

Avulsión: exarticulación completa del diente de su alvéolo.

Diagnóstico	Tratamiento	Evolución
Clínico y radiológico	Inmediato (antes de 30 minutos): mayor éxito. Tardío: endodonciar. Antibiótico de amplio espectro. AINE.	Medios apropiados para el transporte del diente: 1. Solución salina balanceada de Hank (SSBH). 2. Leche. 3. Suero fisiológico 4. Fluidos bucales, en el vestíbulo o debajo de la lengua. Puede ser en la boca del adulto si el paciente es un niño, pues se corre el riesgo de que se trague el diente. Ápice abierto: en muchas ocasiones no hace falta endodonciar. Ápice cerrado: endodonciar a las 3 o 4 semanas.

Bibliografía

Andreasen JO, Lauridsen E, Christensen SS. Development of an interactive dental trauma guide. Pediatr Dent. 2009 Mar-Apr;31(2):133-6.

URGENCIAS MÉDICAS EN EL SILLÓN ODONTOLÓGICO

Manejo del paciente odontológico con hipertensión arterial (HTA)

- Conocer si está o no controlado y si cumple con su medicación.
- Derivarlo si no está controlado.
- Tomar la tensión antes del tratamiento.
- Controlar el dolor antes, durante y después de la intervención.
- Analgésicos y anestesia local correctos.
- Control de la ansiedad y el estrés.
- Tranquilizarlo verbalmente y darle la mayor confianza posible.
- Administrar benzodiazepinas de acción corta.
- Usar el óxido nitroso (N_2O) en casos difíciles (no está exento de problemas: es un poderoso gas de efecto invernadero, por lo que se responsabiliza parcialmente a sus emisiones, junto con las del dióxido de carbono, el metano y algunos aerosoles, de provocar el calentamiento global).
- Evitar citas largas.
- Frente a una crisis hipertensiva: captopril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, IECA), 25 mg sublingual.

Factores predictivos de riesgo cardíaco ante cirugía odontológica (desde extracciones hasta la colocación de implantes o la cirugía regenerativa)

a) Factores mayores (que obligarían a retrasar o suspender la cirugía):
   - Alteraciones coronarias inestables.
   - Anginas graves e inestables.
   - Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada.
   - Arritmias cardíacas importantes.
   - Infarto agudo de miocardio (IAM) reciente (7-30 días).
   - Por tanto, no se debe tratar al paciente dentro del primer mes del infarto, aunque esto dependerá siempre de las pruebas de esfuerzo y de las posibles complicaciones.

b) Factores intermedios:
   - Angina de pecho estable.
   - Insuficiencia cardíaca compensada.
   - Diabetes mellitus, etc.

c) Factores menores:
   - Edad avanzada.
   - Disnea de esfuerzo o baja capacidad funcional.
   - Antecedentes de ataques cardíacos.
   - Hipertensión arterial descompensada o grave.

En caso de dolor precordial

- Si tiene antecedentes de IAM y angina, considerarlo como IAM.
- Si es la primera vez, considerarlo IAM.
- Si tiene antecedentes de angina, considerarlo una angina de pecho.
- Si el dolor dura más de 10 minutos y no desaparece con tres comprimidos de nitroglicerina, se considera que es un IAM.
- Colocar al paciente en posición semisentada, no acostado.
- Administrar **nitroglicerina sublingual** (comprimidos de 0,6 mg) o en spray (0,4 mg), hasta un máximo de 3 dosis.
- Entre toma y toma de nitroglicerina si la **tensión arterial sistólica** es < 100 mmHg: no dar otra dosis.
- Administrar oxígeno (gafas nasales): 3 l/min.
- Administrar ácido acetil salicílico (en presentación infantil) sublingual o en fondo de vestíbulo (sin tragar).

Bibliografía

1. Little JW. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000;90:591-9.
2. Steinhauer T, Bsoul SA, Terezhalmy GT. Risk stratification and dental management of the patient with cardiovascular diseases. Part I: Etiology, epidemiology, and principles of medical management. Quintessence Int. 2005;36:119-37.

4

PACIENTES ESPECIALES

EMBARAZO Y LACTANCIA

Tratamiento odontológico recomendado durante la gestación

Primer trimestre	Control de placa. Instrucciones de higiene oral. Raspado, alisado, pulido. Evitar tratamiento programado, sólo urgente.
Segundo trimestre	Control de placa. Instrucciones de higiene oral. Raspado, alisado, pulido. Cuidado dental rutinario.
Tercer trimestre	Control de placa. Instrucciones de higiene oral. Raspado, alisado, pulido. Cuidado dental rutinario.

Administración de fármacos durante la gestación y la lactancia

Fármaco	Utilización en la gestación	Utilización en la lactancia
Anestésicos locales		
Lidocaína	Sí.	Sí.
Articaína	Sí.	No documentada.
Prilocaína	Sí.	Sí.
Mepivacaína	Con cuidado; consultar.	Sí.
Bupivacaína	Con cuidado; consultar.	Sí.
Analgésicos		
Ibuprofeno	Con cuidado; evitar durante la segunda mitad de la gestación.	Sí.
Metamizol o dipirona	Sí.	Con cuidado; consultar.
Ácido mefenámico	Con cuidado; consultar.	-
Codeína	Con cuidado; consultar.	Sí.
Pentazocina	Con cuidado; consultar.	-
Ácido acetil salicílico	Con cuidado; evitar en el tercer trimestre.	Evitar.
Paracetamol	Sí.	Sí.
Antibióticos		
Penicilinas	Sí.	Sí.
Eritromicina	Sí; evitar estolato.	Sí.
Cefalosporinas	Sí.	Sí.
Tetraciclina	Evítese.	Evítese.
Clindamicina	Evítese.	Sí.
Sedantes hipnóticos		
Barbitúricos	Evítese.	Evítese.
Benzodiazepinas	Evítese.	Evítese.
Óxido nitroso	Mejor en el segundo y tercer trimestre < 35 minutos; consultar siempre.	Sí.

Bibliografía

1. Leuschner J, Leblanc D. Studies on the toxicological profile of the local anaesthetic articaine. Arzneimittelforschung. 1999 Feb;49(2):126-32.
2. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of medically compromised patient (7th Ed.). St. Louis: Mosby-Year Book 2008.

PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA (IC)

Manejo odontológico del paciente con IC

No tratar odontológicamente al paciente en períodos de descompensación del cuadro.

Citas cortas, en posición sentada o semisentada. La posición es importante porque si se le tumba, toda la circulación periférica puede retornar a la circulación central y sobrecargar un corazón con IC para producir una ortopnea (disnea mientras el paciente está acostado).

Utilizar sedantes para el control de la ansiedad.

Utilizar suplementos de O_2 en caso necesario.

Prescripción de fármacos en odontología a pacientes con IC

Digoxina: fármaco con un índice terapéutico bajo, es decir, el cociente entre la dosis media letal dividida por la dosis media efectiva es muy bajo. Entre las personas que toman digoxina, un 10% tienen una enterobacteria *(Eubacterium lentum)* que inactiva el fármaco, lo que obliga a prescribir dosis mayores para mantener su efectividad.
La administración de fármacos como la eritromicina, la claritromicina o las tetraciclinas inactivan el *Eubacterium lentum*, por lo que aumentaría la fracción libre de digoxina en sangre y aparecerían síntomas de toxicidad (como hipersalivación, arritmias y alteraciones visuales).

AINE y otros analgésicos con los antihipertensivos: la bibliografía refiere interacción de los AINE con otros fármacos que necesitan de la acción de las prostaglandinas para ejercer su efecto. Es el caso de algunos antihipertensivos como los IECA, los diuréticos y los betabloqueantes (no los bloqueadores de canales del Ca++ como el nifedipino, verapamil o diltiazem), unos fármacos que actúan gracias a las prostaglandinas renales, donde puede existir este problema, fundamentalmente cuando el período de administración es superior a las 2 semanas. En períodos cortos, el incremento en los niveles de tensión arterial es de 10 mmHg, lo cual no es clínicamente relevante. Se ha demostrado que en los ancianos, donde el sistema de renina-angiotensina está alterado, así como en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave, el riesgo es mayor, por lo que, incluso en períodos cortos, deben evitarse los AINE o, en caso de alta necesidad, administrarse no más allá de 4 días.

Bibliografía

Dobkin JF, Saha JR, Butler Jr VP, Neu HC, Lindenbaum J. Inactivation of digoxin by Eubacterium lentum, an anaerobe of the human gut flora. Trans Assoc Am Physicians. 1982;95:22-9.
Little JW. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000;90:591-9.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Indicaciones actuales de la profilaxis de la endocarditis bacteriana

- Válvulas cardíacas artificiales.
- Antecedentes de endocarditis.
- Alteraciones cardíacas congénitas (presentes desde el nacimiento) graves:
  - Enfermedad cardíaca cianótica congénita no reparada o reparada de forma parcial, incluidas aquellas con *shunts* o *ductus* paliativos.
  - Defecto cardíaco congénito completamente reparado con material o elementos protésicos, tanto colocados quirúrgicamente como a través de cateterismo, durante los seis primeros meses después de la intervención.
  - Cualquier defecto congénito reparado del que haya quedado un defecto residual local o adyacente al lugar con el injerto protésico.
- Trasplante cardíaco que desarrolle un problema valvular.

Estas nuevas recomendaciones deben aplicarse a tratamientos odontológicos, incluidas higienes profesionales y extracciones. El paciente debería consultar antes con su cardiólogo la categoría a la que pertenece para poder aplicarle la mejor prevención.

Profilaxis de la endocarditis bacteriana. Pautas y recomendaciones

- 2 g de amoxicilina 1 hora antes v.o.
- 2 g de ampicilina 30 minutos antes i.m. o i.v.
- 600 mg de clindamicina 1 hora antes v.o. o 30 minutos antes i.v.
- 2 g de cefalosporina 1 hora antes v.o. o 1 g 30 minutos antes i.m. o i.v.
- 500 mg de azitromicina o claritromicina 1 hora antes v.o.
- Dejar pasar entre 9-14 días para no crear resistencias.
- Uso de clorhexidina antes de la intervención.

http://www.ada.org/3566.aspx?currentTab=2. Consultado el 25 de abril de 2010.

PACIENTES TRATADOS CON BISFOSFONATOS

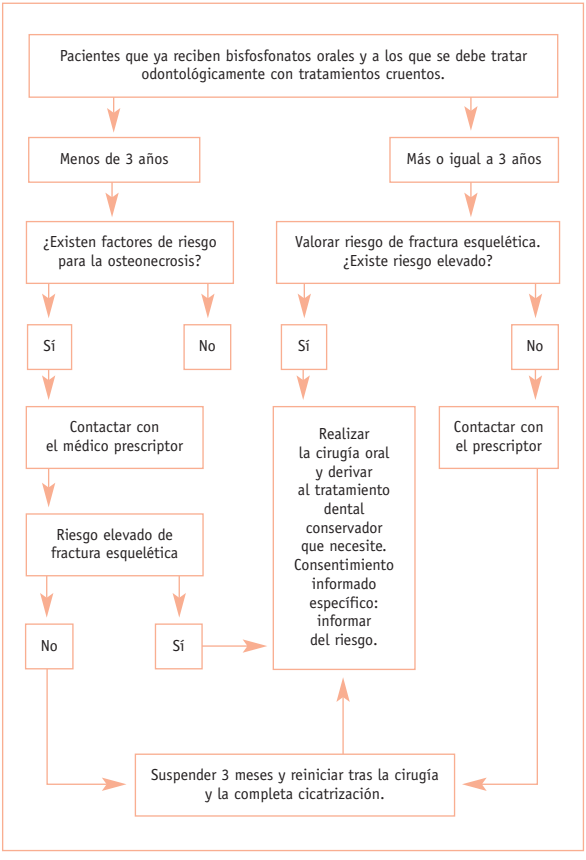
Los bisfosfonatos son un grupo de medicamentos, análogos sintéticos de la hidroxiapatita, que reducen la velocidad de recambio óseo e inhiben la resorción, principalmente mediante la inhibición de la acción de los osteoclastos. Se utilizan en pacientes con enfermedades oncológicas (hipercalcemia tumoral, metástasis óseas osteolíticas) y en patología reumatológica (osteoporosis posmenopáusica o inducida por corticoides, enfermedad ósea de Paget).

Desde el año 2003 se ha descrito un número creciente de casos de osteonecrosis de los maxilares inducidas por bisfosfonatos, principalmente endovenosos. La prevalencia oscila entre el 0,8 y el 12%. Recientemente se han descrito algunos casos con pacientes que tomaban bisfosfonatos orales y su prevalencia es inferior de un caso por cada 1.000 que toman bisfosfonatos. No existe evidencia definitiva sobre el tiempo mínimo de tratamiento para que el riesgo sea superior, pero el incremento del número de pacientes tratados hace prever el aumento de osteonecrosis del maxilar en un futuro. En pacientes con tratamientos de más de 3 años de duración y con un foco infeccioso dental, es preferible el tratamiento de conductos y la cobertura antibiótica, y evitar tratamientos quirúrgicos. Debe someterse a control periódico al paciente, y hay que tener cuidado con las prótesis mal adaptadas.

Recomendaciones de la Dirección General de Atención Primaria a aquellos pacientes que van a recibir tratamiento con bisfosfonatos. Implicaciones en salud bucodental:

Por osteoporosis o riesgo elevado de fractura	Bisfosfonatos orales	Que el médico de familia informe al paciente de la conveniencia de una revisión odontológica antes de comenzar el tratamiento.	Realizar: revisión del estado bucodental. Ortopantografía (OPG). Tratamiento: conservador y extracciones necesarias. Revisión anual.
	Zometa® i.v. (anual)	Ídem.	Ídem.
Pacientes oncológicos		Revisión bucal. Eliminación inmediata del foco séptico quirúrgico < 3 meses antes del inicio del tratamiento a través de un servicio de cirugía oral y maxilofacial hospitalario. Revisión, como mínimo, cada 6 meses.	

PACIENTES TRATADOS CON BISFOSFONATOS


Pacientes que ya reciben bisfosfonatos orales y a los que se debe tratar odontológicamente con tratamientos cruentos.
Menos de 3 años
Más o igual a 3 años
¿Existen factores de riesgo para la osteonecrosis?
Valorar riesgo de fractura esquelética. ¿Existe riesgo elevado?
Sí
No
Sí
No
Contactar con el médico prescriptor
Realizar la cirugía oral y derivar al tratamiento dental conservador que necesite. Consentimiento informado específico: informar del riesgo.
Contactar con el prescriptor
Riesgo elevado de fractura esquelética
No
Sí
Suspender 3 meses y reiniciar tras la cirugía y la completa cicatrización.

Bibliografía

http://www.aemps.es/actividad/alertas/usohumano/seguridad/NI_2009-10_bisfosfonatos.htm (Última consulta: 18 de abril de 2010)
American Dental Association Council on Scientific Affairs Dental management of patients receiving oral bisphosphonate therapy: expert panel recommendations. J Am Dent Assoc. 2006;137;1144-50.

PACIENTES CON ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

Antiagregantes plaquetarios

Ácido acetil salicílico (AAS): antiagregante plaquetario por excelencia. Este último efecto es un proceso irreversible durante varios días y ya desde dosis pequeñas se está produciendo ese efecto de antiagregabilidad. Se sabe que el AAS aumenta el tiempo de sangría (TS), pero no se ha demostrado que este tiempo aumente cuando se lleva a cabo una cirugía, y menos una cirugía oral, que es fácilmente taponable. No se aconseja suprimir el AAS para una extracción dental; además, esto obliga a posponer el tratamiento dental (que a lo mejor era urgente) y se aumenta el riesgo en la patología cardiovascular para la que se ha recomendado antiagregar, a lo hay que añadir probablemente el riesgo que representa un leve sangrado, el cual puede cohibirse con medidas de hemostasia locales.

AAS en dosis bajas (125-300 mg/día)	Extracciones simples: no debe suprimirse el ácido acetil salicílico. Postextracción: debe suturarse el alvéolo y taponarlo con una gasa durante, al menos, 1 hora.
	Cirugía bucal mayor (exodoncia quirúrgica, colocación de varios implantes, injertos óseos, elevación de seno, etc.): ante la posibilidad de sangrado, se pide un tiempo de sangría (TS: 1-9 minutos en condiciones normales).
AAS en dosis intermedia (500-1.000 mg/día)	Se suspende la AAS, previo consentimiento del médico del paciente, durante al menos 5 días, tiempo suficiente para que se hayan formado plaquetas nuevas y haya desaparecido el efecto antiagregante del fármaco.
AAS en altas dosis (> 1.000 mg/día)	Si el TS es de más de 20 minutos, se debe posponer la cirugía. Si el acto quirúrgico-odontológico es muy urgente, se puede utilizar: – Desmopresina: es un fármaco análogo a la hormona antidiurética que tiene un efecto potenciador de algunos componentes de la coagulación (y también del factor de Von Willebrand). Se puede administrar por vía parenteral o nasal (1 hora antes de la cirugía). – Una transfusión de plaquetas.
Antiagregantes potentes; dipiridamol (Asasantin 75/50 mg, Persantin 100 mg) y trifusal (Disgren®)	Se recomienda pedir el TS y si es elevado, no se trata o se interrumpe el fármaco.

AINE: también actúan como antiagregantes plaquetarios; su acción desaparece al dejar de tomar el fármaco. Como precaución, se recomienda retirar los AINE 48 horas antes del procedimiento.

Bibliografía

Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. J Oral Sci. 2007;49:253-8.
Cardona-Tortajada F, Sainz-Gómez E, Figuerido-Garmendia J, De Robles-Adsuar AL, Morte-Casabó A, Giner-Muñoz F, et al. Dental extractions in patients on antiplatelet therapy. A study conducted by the Oral Health Department of the Navarre Health Service (Spain). Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009 Nov 1;14(11):e588-92.

PACIENTES CON ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

El paciente con anticoagulantes orales

International Normalized Ratio (INR): 1,5-2,5 (hasta 3 en pacientes con valvulopatías). El INR es el dato de laboratorio que nos determinará el estado de anticogulación por los fármacos derivados cumarínicos; el rango terapéutico variará en función de la patología del enfermo.

Medidas a tomar ante un paciente con anticoagulantes sometido a extracción dental

- Técnica quirúrgica cuidadosa.
- Sutura alveolar si es posible (lo facilita la alveoloplastia digital simple o intraseptal).
- Taponamiento alveolar (presión con una gasa durante más de media hora):
  - Esponjas de gelatina (Gelfoam®).
  - Celulosa oxidada (Surgicel®).
  - Colágeno microfibrilar (Avitene®).
  - Gasa impregnada en trombina.
- Aplicación de agentes antifibrinolíticos:
  - Enjuagues con ácido tranexámico (Amchafibrin®): irrigar el campo con 5 ml de Amchafibrin®, comprimir con una gasa impregnada durante 20 minutos y enjuagar durante 2 minutos cada 6 horas, a lo largo de 4 días.
  - Acido ε-aminocaproico (Caprofides hemostático®): 100 mg/kg como dosis inicial y 30 mg/kg 3 veces.

Otras formas de coagular:

- Electrocoagulación.
- Cemento quirúrgico.
- Poner anestesia infiltrativa + intraligamentaria para extracciones.
- Mandar ansiolíticos, en caso necesario (el estrés aumenta la fibrinólisis).
- Recomendaciones: hielo, reposo, dieta blanda, evitar colutorios, no escupir ni fumar, cuerpos extraños, evitar succión, etc.

El paciente con anticoagulantes orales *(continuación)*

Valores de INR en función de la patología de base

Arritmias cardíacas	Valor: 1,5-2,5
Trombosis venosa profunda Accidente cerebrovascular Embolismo pulmonar Ataques isquémicos transitorios Prótesis cardíacas valvulares Patología valvular Alguna fibrilación auricular Fase posterior al infarto de miocardio	Valor: 2,0-3,0
Válvulas cardíacas mecánicas Embolismo sistémico frecuente Algunos infartos de miocardio	Valor: 2,5-4,0

Recomendaciones

- El INR se debe tomar el día de la intervención (o al menos dentro de las 24 horas anteriores), ya que fluctúa mucho. En pacientes con INR muy estables, se aceptan valores de hasta 72 horas antes.
- **Cirugía cruenta:** se refiere a extracciones múltiples de cuatro o más dientes, dientes impactados, cirugía periodontal, implantes, etc. Será medianamente segura si el INR está por debajo de 2,5.
- **Cirugía media:** procedimientos restauradores invasivos (tallar un puente), raspado y alisado subgingival, exodoncias simples o de 2-3 dientes. Será segura si el INR es menor de 3.
- Si tenemos en cuenta que la vida media de los cumarínicos es de 36 horas y tardan unos 3 días en alcanzar valores de 2,0 en el INR, la supresión de estos fármacos implica que en 2-3 días el paciente está en valores subterapéuticos. El riesgo de trombosis será muy elevado. El protocolo ideal será reducir el cumarínico y pasar al paciente a la heparina:
  - Día 1: mitad de la dosis de Simtrom®.
  - Día 2: mitad de la dosis de Simtrom® + 20 mg de heparina/24 h
  - Día 3: dosis normal de Simtrom® + 20 mg de heparina + control de laboratorio + extracción.
- La heparina debe ser de bajo peso molecular, con una vida media de 4-6 horas.
- Hay algunos trabajos que demuestran cómo el uso del paracetamol junto con la warfarina aumenta el INR.

Continúa

El paciente con anticoagulantes orales *(continuación)*

- Tetraciclinas y otros antibióticos de amplio espectro con anticoagulantes orales. La mayoría de los anticoagulantes orales (fármacos con bajos índices terapéuticos) como la warfarina y acenocumarol (Simtrom®) actúan inhibiendo la síntesis de factores de coagulación dependientes de la vitamina K. Se ha postulado —aunque sin evidencias científicas claras— que los antibióticos de amplio espectro utilizados en odontología (como las amoxicilinas, ampicilinas y tetraciclinas) actúan frente a la flora intestinal disminuyendo la síntesis de vitamina K, con lo que potenciarían los efectos finales de los anticoagulantes orales. En definitiva, en enfermos con una ingesta normal de vitamina K en la alimentación, no existen evidencias claras de que estos antibióticos puedan potenciar el efecto de los anticogulantes. Esto no dispensa al odontólogo de la toma de precauciones, la observación de posibles signos clínicos de sangrado —hematomas, melenas, etc.— y la monitorización del paciente.
- Eritromicina, claritromicina o metronidazol con anticoagulantes orales (warfarina). Existen algunos antibióticos que inactivan el sistema de destoxificación de algunos fármacos «citocromo P-450». Estas isoenzimas se encargan de la metabolización de fármacos como la warfarina. Pues bien, se ha demostrado que la toma de estos antibióticos en pacientes que estén tomando warfarina puede incrementar la vida media de ésta y hacer que se incrementen sus efectos anticoagulantes. También parece que ocurre esta interacción con fármacos como los antifúngicos sistémicos y tópicos con la warfarina.
- No realizar cirugía en pacientes con procesos infecciosos agudos y además anticoagulados.
- Controlaremos el INR postoperatorio si se toman fármacos que interaccionen con los derivados cumarínicos.
- Medidas hemostáticas locales: suturar y taponar.
- Consejos: no escupir, no fumar, no enjuagarse con fuerza en 24 horas.

Bibliografía

Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. J Oral Sci. 2007;49:253-8.
Oake N, Jennings A, Forster AJ, Fergusson D, Doucette S, Van Walraven C. Anticoagulation intensity and outcomes among patients prescribed oral anticoagulant therapy: a systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2008;179(3):235-44.

5

VADEMÉCUM ODONTOLÓGICO (grupo terapéutico, principio activo, nombre comercial)

ANESTÉSICOS ODONTOLÓGICOS

Fundamentalmente existen dos familias de anestésicos locales:

- Ésteres: cocaína, procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína, etc. (poco usadas).
- Amidas: lidocaína, mepivacaína, articaína, prilocaína, bupivacaína.

Suelen administrarse en carpules de 1,8 ml.

	Dosis máxima		Duración del efecto anestésico en tejidos blandos (min)	
	Niños	Adultos	Infiltrativa	Troncular
Lidocaína 2% Adrenalina 1/100.000	4,3 mg/kg	300 mg (15 ml)	170	190
Mepivacaína 3%	4,3 mg/kg	300 mg	90	165
Articaína 4% Epinefrina 1/200.000	5 mg/kg	800 mg(11,4 ml)	85	180
Prilocaína 4% Felipresina 0,03 UI/ml	5,7 mg/kg	400 mg (10 ml)	140	220
Bupivacaína 0,5% Adrenalina 1/200.000	1,3 mg/kg	90 mg (18 ml)	340	440

© 2010 Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
Fecha de última actualización: 18 de junio de 2008.

Bibliografía

Esplugues J, Morcillo EJ, De Andrés-Trelles F. Farmacología en clínica dental. Barcelona: Ed Prous S. A.; 1992.

ANSIOLÍTICOS

Benzodiazepinas ansiolíticas y/o hipnóticas según duración de su efecto tras administración por vía oral			Pautas de sedación en odontología por vía oral		
Duración	**Semivida efectiva (h)**	**Principios activos**	**Niños**	**Adultos**	
				v.o.	**e.v.**
Larga	30-200	Diazepam Clordiazepóxido Clorazepato Prazepam Clobazam Flurazepam* Quazepam*	0,2-0,3 mg/kg	5 mg	2-2,5 mg + 5 mg (a los 2 minutos del primer bolo)
Intermedia	6-30	Lorazepam Oxazepam Temazepam Lormetazepam* Alprazolam Flunitrazepam* Bromazepam		1-5 mg	
Corta	1-6	Triazolam* Midazolam*	0,15-0,30 mg/kg	7 mg	2,5 mg (inyectados en 2 minutos).

La semivida efectiva incluye la debida a metabolitos activos. Existe una gran variabilidad interindividual.
*Preferentemente como hipnóticos.
Antagonista en sedación e.v. para revertir el efecto excesivo de la benzodiazepina: flumazenil (Anexate®), 0,2 mg administrados en 15 segundos. Repetir dosis de 0,1 mg cada minuto sin sobrepasar la dosis total de 1 mg.
El midazolam también puede administrarse intranasalmente.

ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Clase Nombre genérico	Dosis v.o. (mg)	Duración	Analgesia	Antiin- flamat.	Antipi- rético
SALICILATOS					
Ácido acetil salicílico	500	6-8	+++	+++	+++
PARAAMINOFENOLES					
Paracetamol	250-500	4-8	+++	0	+++
DERIVADOS ÁCIDO INDOLACÉTICO					
Indometacina	25-76	6-8	+++	+++	+++
Sulindaco	150-200	12	+++	+++	+++
Diclofenaco	25-75	6-8	+++	+++	+++
DERIVADOS PIRAZOLÓNICOS					
Fenilbutazona	100-200	6-8	++	++++	++
Dipirona	300-600	6-8	?	?	?
FENAMATOS					
Acido mefenámico	500	6-8	++	++	+
DERIVADOS ÁCIDO PIRROLACÉTICO					
Tolmetín	200-400	6-8	++	+++	++
Ketorolaco	15-30	4-6	+++?	+?	++++?
DERIVADOS ÁCIDO PROPIÓNICO					
Ibuprofeno	400-600	8-12	+++	+++	++
Naproxeno	250-500	8-12	+++	+++	++
Ketoprofeno	50-100	6-8	++	+++	+
DERIVADOS BENZOTIACÍNICOS					
Piroxicam	10-20	12-24	+++	+++	+
Tenoxicam	20	24	+++	+++	+
SULFONANILIDA					
Nimesulida	100	12	+++	++	+

ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Nombre	Acciones	Contraindicaciones	Dosis diaria en adultos (mg)	Dosis diaria en niños
Salicilatos				
Ácido acetil salicílico	Analgesia moderada a dosis baja. Antiinflamatoria a dosis altas. Antipirética. Antiagregante importante a dosis bajas.	*Ulcus* gastroduodenal. Alergia. Poliposis nasal. Sordera. Potencialmente teratogénica. Niños (síndrome de Reye)	1.500 mg (500 mg/6-8 h)	Contraindicada
Paraaminofenoles				
Paracetamol	Analgesia moderada. Antipirético.	Más de 7 g causan necrosis hepática aguda.	1.800-3.000 mg (600-1.000 mg/ 6-8 h)	10-15 mg/kg/ 6 h, sin superar los 4.000 mg/día.
Pirazolonas				
Metamizol	Analgésico potente. Antipirético. Espasmolítico.	Agranulocitosis. Somnolencia. Dispepsias. Pirosis. Hipertensión. Edemas.	575 mg/6-8 h. Inyectable: 2 g.	
Derivados del ácido propiónico				
Ibuprofeno Fenbufeno Flubiprofeno Ketoprofeno Naproxeno	Antiinflamatorios. Analgésicos.	Dispepsias.	1.800 mg (400-600 mg/ 8 h) 600-1.000 150-300 100-200 (25 / 8 h) 600-750 mg	25-30 mg/ kg/d
Oxicams				
Piroxicam Tenoxicam	Antiinflamatorios muy potentes.	Dispepsias. Poco indicados en odontología		

Continúa

ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS *(continuación)*

Nombre	Acciones	Contraindicaciones	Dosis diaria en adultos (mg)	Dosis diaria en niños
Derivados del ácido acético				
Indometacina Sulindaco Diclofenaco	Los dos primeros están poco indicados en odontología.	Dispepsias importantes. ↑ Transaminasas.	150-210 mg (50 mg/6-8 h)	

Bibliografía

Poveda Roda R, Bagán JV, Jiménez Soriano Y, Gallud Romero L. Uso de antiinflamatorios no esteroideos en la práctica odontológica. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Jan 1;12(1):E10-8.
Tate AR, Acs G. Dental postoperative pain management in children. Dent Clin North Am. 2002 Oct;46(4):707-17.

ANTIBIÓTICOS

Principios activos	Espectro	Dosis adultos	Dosis niños	
Penicilinas naturales*				
Penicilina V (v.o.)		(400.000-800.000 U) 250-500 mg c/6 h	25-50 mg/kg/día (4 dosis)	
Penicilina G procaína (i.m.)		Dosis 800.000 U c/12 h	25-50.000 U/kg/día (2 dosis)	
Penicilina benzatínica (i.m.) (Benzetacil)		1.200.000 U c/24 h		
Ampicilina	Antibiótico de amplio espectro y no resistente a la penicilasa	Frasco ámpula 500/250 mg/10 ml		
Penicilina semisintética*				
Amoxicilina	De amplio espectro y no resistente a la penicilasa	500 mg/1 g c/8 h (v.o./i.m.)	40 mg/kg/día (3 dosis, v.o.)	Puede desplazar los anticonceptivos orales
Macrólidos				
Eritromicina	BGP (similar a las penicilinas)	250 mg c/6 h	30-40 mg/kg/día (4 dosis, v.o.)	Alteraciones ECG
Lincomicina	BGP y micoplasmas	500 mg c/6-8 h v.o.	10-20 mg/kg/día (3 dosis, administradas cada 8-12 h, e.v.)	Indicado en alérgicos a las penicilinas. Riesgo de colitis pseudomembranosa
Clindamicina	CGP, BGN	600 mg c/8 h v.o.	Solución pediátrica 75 mg/5 ml	Riesgo de colitis pseudomembranosa

Continúa

*Penicilinas: la mayoría de las bacterias orales son sensibles a ellas.

● **ANTIBIÓTICOS** ***(continuación)***

Principios activos	Espectro	Dosis adultos	Dosis niños	
Cefalosporinas				
1.ª generación Cefalexina Cefadroxilo	Bacterias GP y GN	500 mg c/6 h 500-1.000 mg c/12 h	25-50 mg/kg/día (4 dosis, v.o.) 30 mg/kg/día (2 dosis, v.o.)	
2.ª generación Cefaclor Cefuroxima	Bacilos GN	150-300 mg c/6 h v.o.		
3.ª generación Ceftriaxona Cefotaxima	BGN incluidas *Pseudomonas*			
Imidazólicos				
Metronidazol	Bacterias anaerobias	Dosis 250-500 mg c/6-8 h		Reacciones tipo antabús por alcohol. Evitar su consumo durante el tratamiento

Bibliografía

Epstein JB, Chong S, Le ND. A survey of antibiotic use in dentistry. J Am Dent Assoc. 2000;131(11):1600-9.

6

NOTAS

Lacer

Especialistas en higiene bucodental

Lacer

editorial glosa

PN/SE-OB-110

LACER, S.A.

SARDENYA, 350
E-08025 BARCELONA
www.lacerodontologia.com

Lacer

Especialistas en higiene bucodental